

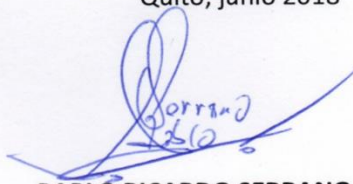
DECLARACIÓN y AUTORIZACIÓN

Yo: **PABLO RICARDO SERRANO FLORES**, con CC. 180271333-7, autor del trabajo de graduación intitulado: **"ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN ADICTOS AL ALCOHOL"**. Estudio realizado a través de la aplicación de reactivos neuropsicológicos en hombres que consumen alcohol, de la ciudad de Quito desde octubre del 2017 hasta febrero del 2018, previa a la obtención del título profesional de **PSICÓLOGO CLÍNICO**, en la Facultad de Psicología.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tiene la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, de conformidad con el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de graduación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador a difundir a través de sitio web de la Biblioteca de la PUCE, el referido trabajo de graduación, respetando las políticas de propiedad intelectual de Universidad.

Quito, junio 2018



PABLO RICARDO SERRANO FLORES

CC. 180271333-7



PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

PSICOLOGÍA CLÍNICA



**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE PSICÓLOGO
CLÍNICO**

ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN ADICTOS AL ALCOHOL

**ESTUDIO REALIZADO A TRAVÉS DE LA APLICACIÓN DE REACTIVOS
NEUROPSICOLÓGICOS EN HOMBRES QUE CONSUMEN ALCOHOL, DE LA
CIUDAD DE QUITO DESDE OCTUBRE DEL 2017 HASTA FEBRERO DEL 2018**

PABLO RICARDO SERRANO FLORES

DIRECTOR: DR. CARLOS ALBERTO RAMOS GALARZA, PHD

QUITO, 2018

Quito, junio del 2018

CARTA DE AUTORIZACIÓN

El Prof. Dr. Carlos Alberto Ramos Galarza, PhD. en su calidad de Guía de Tesis del estudiante Pablo Serrano Flores con CI 1802713337, candidato al grado académico de Psicólogo Clínico, declara que la Disertación titulada “ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN ADICTOS EN ALCOHOL. ESTUDIO REALIZADO A TRAVÉS DE LA APLICACIÓN DE REACTIVOS NEUROPSICOLÓGICOS EN HOMBRES QUE CONSUMEN ALCOHOL, DE LA CIUDAD DE QUITO DESDE OCTUBRE DEL 2017 HASTA FEBRERO DEL 2018”, cumple con todos los requisitos establecidos dentro del proceso de titulación.

Es todo en cuanto puedo informar en honor a la verdad.

Cordialmente,

Dr. Carlos Ramos Galarza, PhD
Profesor Titular Principal
Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Dedicatoria

Dedico mi investigación a mis padres por su apoyo incondicional todo este tiempo, a mis hermanos por su tenacidad de langosta, a mi novia quien es un pilar muy importante en mi vida, impulsándome a continuar durante este tiempo y a todas aquellas personas que siempre creyeron en mí, aprecio su ejemplo de constancia para conseguir los sueños que te propones.

¡Gracias!

Agradecimientos

Eterna gratitud para aquellos profesores que siempre me brindaron su tiempo en aportarme con sus valiosos conocimientos, en especial a mi director de disertación, el Dr. Carlos Alberto Ramos Galarza por su asesoría siempre dispuesta, a la Dra. Liliana Jayo, al Dr. Carlos Tipán, al Dr. Lucio Balarezo por sus recomendaciones, a la Dra. Saskia Calahorrano y la Dra. Mayra Velástegui, por su amable intervención, tiempo e ideas, respecto a esta investigación. Gracias a todas las personas de la facultad por su oportuna ayuda.

Gracias a mi familia de sangre por darme la oportunidad de estudiar y ser los promotores de mis sueños, a mi familia de Ambato por acogerme siempre con alegría y a mi familia del Valle por motivarme con palabras de aliento y una sonrisa.

¡Gracias a todos ellos por existir!

Tabla de contenidos

1. ALCOHOLISMO.....	1
1.1. Definición de alcohólico social.....	1
1.2. El alcohol desde el modelo médico	3
1.2.1. Definición de alcohólico desde los clasificadores de trastornos mentales	4
1.3. El alcoholismo como factor de riesgo.....	7
2. ABORDAJE DE LAS NEUROCIENCIAS	10
2.1. Definición de “Neurociencias”:	10
2.2. Controversia en Neurociencias	10
2.3. ¿Qué es la Neuropsicología?.....	11
2.4. ¿Qué son “alteraciones neuropsicológicas”?	12
2.4.1. Afasia.....	12
2.4.2. Alexia:	14
2.4.3. Agrafía:.....	16
2.4.4. Apraxia:	17
2.4.5. Acalculia:.....	19
2.4.6. Agnosia:.....	20
2.4.7. Amnesia:.....	22
2.4.8. Trastorno de la Función Ejecutiva: el Síndrome Frontal.....	23
3. ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS POR ADICCIÓN AL ALCOHOL.....	25
3.1. Objetivo General	29
3.2. Objetivos específicos	29
3.3. Hipótesis	29
4. MÉTODO	30
4.1 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	30

4.2 PARTICIPANTES	30
4.3 INSTRUMENTOS Y TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	31
4.4 PROCEDIMIENTO	32
4.4.1 Normativa ética aplicada a la investigación	32
4.5 ANÁLISIS DE DATOS.....	33
5. RESULTADOS	34
CONCLUSIONES.....	46
RECOMENDACIONES	48
REFERENCIAS	50
ANEXOS.....	56

Resumen

Introducción. El alcoholismo es un problema de salud pública en el Ecuador y los riesgos de la ingesta de etanol han sido minimizados por factores socioculturales, además, no se toman en cuenta las consecuencias del consumo de dicha sustancia, por lo que, es necesario el aporte de evidencia empírica sobre las alteraciones neuropsicológicas, ya sea porque el consumo de alcohol visto como un factor de riesgo para desencadenar el daño adquirido o por el tiempo de consumo, jerarquizando el alcoholismo en niveles de gravedad. **Objetivo.** Identificar las alteraciones neuropsicológicas por consumo adictivo de alcohol. **Sujetos y métodos.** Participaron 68 hombres con edad entre los 25 hasta los 40 años ($M = 29.2$, $DE = 5.5$), los cuales fueron asignados de manera no probabilística en 32 personas (47%) pertenecientes al grupo que consumen alcohol ($M = 29$ $DE = 5.4$) y 36 personas (53%) que no consumen alcohol ($M = 29.6$ $DE = 5.7$) pertenecientes al grupo control. Como reactivos de medición se utilizaron la escala EFECO en formato de Auto-Reporte y el instrumento de Evaluación Neuropsicológica “NEUROPSI”. **Resultados.** La investigación invita a reflexionar sobre las alteraciones neuropsicológicas que se evidencian en el grupo de personas que consumen alcohol de la siguiente manera: Curva de memoria espontánea $t_{(66)} = -1.95$, $p = .05$, Memoria de trabajo $t_{(66)} = .72$, $p = .46$, Memoria visoespacial $t_{(66)} = -2.37$, $p = .02$, Reconocimiento $t_{(66)} = -2.26$, $p = .02$, Iniciativa $t_{(66)} = 2.05$, $p = .04$, Lectura $t_{(66)} = -2.48$, $p = .01$, Fluidez verbal semántica $t_{(66)} = -2.05$, $p = .04$. **Conclusión.** Los resultados sugieren que el consumo de alcohol produce alteraciones en algunas funciones neuropsicológicas (Curva de memoria espontánea, memoria de trabajo, memoria visoespacial, reconocimiento, iniciativa, lectura y fluidez verbal semántica). Por lo que, el daño no es a nivel global, no obstante, a medida que se observa la gravedad del alcoholismo, se comprometerán más funciones neuropsicológicas, con lo cual se propone la importancia de esta investigación.

Palabras clave: alcoholismo, alteraciones neuropsicológicas, EFECO, NEUROPSI.

Abstract

Introduction. Alcoholism is a public health problem in Ecuador. The risks of the ethanol intake have been minimized by sociocultural factors and the consequences of the consumption of this substance are not considered. Therefore, it is necessary to provide empirical evidence on neuropsychological alterations and if the consumption of alcohol is a risk factor to trigger the damage acquired or the time of consumption to ranking alcoholism in severity levels. **Objective.** To determine the neuropsychological alterations in alcohol addicts. **Subjects and methods.** 68 men aged between 25 and 40 years participated ($M = 29.2$, $SD = 5.5$). As measuring reagents, the EFECO scale was used in the Auto-Report format and the NEUROPSI Neuropsychological Evaluation Instrument. **Results.** Spontaneous memory curve $t(66) = -1.95$, $p = .05$, Work memory $t(66) = .72$, $p = .46$, Visuospatial memory $t(66) = -2.37$, $p = .02$, Recognition $t(66) = -2.26$, $p = .02$, Initiative $t(66) = 2.05$, $p = .04$, Reading $t(66) = -2.48$, $p = .01$, Semantic verbal fluency $t(66) = -2.05$, $p = .04$. **Conclusion.** The psychometric properties of the EFECO self-report scale and the NEUROPSI Neuropsychological Assessment Instrument suggest that alcohol produces some neuropsychological alterations functions, in the results, the damage is not global, however, with the recurrent consumers, as it says in books; more neuropsychological functions are compromised.

Keywords: alcoholism, neuropsychological alterations, EFECO, NEUROPSI

Introducción

Empezando con la referencia del resultado que Huarcaya obtuvo en su investigación: “consumir alcohol con los mayores, te hace mayor”, realizado en el 2003 en Cotopaxi, se examina el alcoholismo desde lo socialmente aceptado, además se hace un abordaje al modelo médico para definir el consumo de alcohol de forma científica y el factor de riesgo que representa el alcoholismo para adquirir alteraciones neuropsicológicas por daño adquirido (como al ocasionarse un accidente de tránsito bajo los efectos del alcohol, resultando en un Traumatismo Cráneo Encefálico por el impacto). Al evidenciarse que la vida de un allegado está en peligro, la familia de un alcohólico, en la búsqueda desesperada por un “neurotratamiento” para que su pariente abandone el consumo, es embaucada por “pseudoprofesionales” que usan el prefijo “neuro” en varias disciplinas que carecen de valor científico, por ello, se hace una revisión de la controversia en Neurociencias al usar este prefijo, para luego definir a la “Neuropsicología”, posteriormente se hace un recorrido por cada alteración neuropsicológica que podría aparecer al consumir alcohol, para presentar a final, las alteraciones en cuestión.

Además, se detallan los resultados de los instrumentos de evaluación neuropsicológica utilizados en la investigación (la escala de auto-reporte EFECO y NEUROPSI) los cuales fueron aplicados en 68 participantes (32 participantes pertenecientes al grupo que consume alcohol y 36 participantes que no consumen alcohol, pertenecientes al grupo control) a los cuales se llegó mediante la utilización de Mapas y Muestras en cadena o por redes que según Hernández-Sampieri, Fernández-Collado, & Baptista-Lucio (2014) se logra identificar un fenómeno (quien consume alcohol en este caso) en sectores estratégicos, en éste caso, Universidades de la ciudad de Quito (PUCE, EPN y UTE), para ampliar la información y así, comprobar de forma comparativa las hipótesis planteadas a lo largo de la investigación.

1. ALCOHOLISMO

El alcoholismo es un tema de salud pública, está presente en todo momento a medida que el sujeto se desarrolla, en especial en Latinoamérica donde el alcohol es parte de todo compromiso social, como una especie de ritual que indica que “ya eres mayor” y puedes consumir licor (con mayores en general), en el presente capítulo se podrá develar la verdadera cara tras el alcoholismo y las implicaciones que conlleva el “dejarte llevar” por el discurso social, considerando que el alcohol también es una droga, a largo plazo tendrá repercusiones, no solo a nivel orgánico, sino también a nivel cerebral y por ende, en las funciones neuropsicológicas, las cuales serán revisadas más adelante en esta investigación.

1.1. Definición de alcoholico social

El Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC, 2013), menciona que “más de 900 mil ecuatorianos consumen alcohol, 89,7% son hombres y el 10,3% son mujeres, por tal razón, es importante analizar el origen del consumo de alcohol tan normalizado en los hombres ecuatorianos, si se considera la etnia, se puede corroborar que, “los montubios son los que más consumen alcohol en el país, y alcanzan el 10,8 %, mientras que los afroecuatorianos un 9.7%, blancos un 8.8%, mestizos un 8% e indígenas con un 4.5%“ (INEC, 2013).

Siguiendo la investigación del INEC (2013), es apropiado citar a Huarcaya quien hizo un estudio en el 2003 en Cacha, provincia de Chimborazo, el cual sugiere que el consumo de bebidas alcohólicas es algo “tradicional”, tomando en cuenta el calendario de festividades anuales en Cacha el cual incluye: “El carnaval, la Pascua de Resurrección, la Navidad y la peregrinación al cerro Alajuán” (Huarcaya, 2003, pág. 28), esto abarca: “celebraciones familiares; bautizos, matrimonios y entierros”, a las que acudía la mayoría de población por las cercanas relaciones de parentesco que mantenían, con lo que se denota que en el consumo de bebidas alcohólicas, independientemente de la etnia, todos tienen festividades que son consideradas “tradicionales”.

Apoyando la idea de Huarcaya sobre el consumo de alcohol social, Moina hace un reportaje en el 2014 para el periódico “El Telegrafo” sobre los 50 años de la mama negra donde especifica que, en esta festividad, asisten personas de todo el país y en el recorrido del desfile, son obligatorias las paradas a la hora de las fotos y se consume “algunos sorbos de alcohol”. Germania Chasi, moradora del sector según Moina (2014) considera que, se debería moderar el consumo de alcohol, y las restricciones se han intensificado en los últimos años, sin embargo,

esto no se cumple a cabalidad, con lo que se evidencia que el consumo de alcohol como algo “social” está permitido y hasta sobrepasa las restricciones que se puedan imponer.

Así, en cada provincia del país existen festividades donde prima el consumo de alcohol con un objetivo social, pasar el rato y compartir, independientemente de las consecuencias del estado de ebriedad, prolongando el consumo por días (Moina, 2014) sin embargo, al extender las celebraciones durante días, la persona podría fallecer si no se encuentra en un ambiente adecuado (ver figura 1), se pensaría que “la suerte” juega un papel primordial en este caso pero, en realidad el consumo de alcohol podría ser peligroso dependiendo de la cantidad.

Figura 1. Su alcoholismo lo mató



Figura 1. Fotografía de un hombre de aproximadamente 40 años que falleció bajo los efectos del alcohol ahogado en su propio vómito, los moradores indican que el hombre había estado bebiendo alcohol ya por varios días hasta terminar en su fatídico final. Adaptado de: Su alcoholismo lo mató por D. López, 2016. Copyright 2016 por NOTICIAS Voz e Imagen.

A esto, se suma a lo que la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2015), se refiere como “factores ambientales”, que incluyen: “El desarrollo económico, la cultura y la disponibilidad de alcohol, así como la globalidad y los niveles de aplicación y cumplimiento de las políticas pertinentes”.

El INEC (2014) también hace referencia al consumo “social” de alcohol indicando que en Ecuador se tiene la siguiente convicción:

“No hay fiesta si no está de por medio el licor; y este se encuentra presente en los eventos familiares, celebraciones sociales, para amenizar los triunfos o disipar los fracasos”. Desde niños somos partícipes de múltiples ocasiones festivas donde siempre aparece como protagonista principal el alcohol: no existe reunión, conmemoración u ocasión de celebración donde el brindis sin licor exista, ya que este cumple una función de “lubricante social”. Esta es

la primera asociación que el futuro adolescente tiene del comportamiento social: reunión festiva igual a consumo de alcohol (INEC, 2014).

La OMS citada en Camejo-Lluch en el año 2016 (pág. 7) plantea al alcoholismo como “un trastorno conductual crónico manifestado por ingestas repetidas de alcohol, excesivas, respecto a las normas dietéticas y sociales de la comunidad y acaban interfiriendo la salud o las funciones económicas y sociales del bebedor”, es en lo social donde el consumo de alcohol se ha confundido con algo obligatorio para que “la fiesta” se lleve a cabo, como se había citado anteriormente, en cada festividad, el alcohol es un gran componente dependiendo de la provincia, pero siempre es bien recibido y por esta razón, el alcohólico social no es visto como un problema, aunque el consumo de alcohol se haya vuelto un problema, el mismo es minimizado con justificaciones de los familiares y/o amigos argumentando: “es porque ha estado muy estresado”, “acaba de fallecer un familiar”, etc. Sin tomar en cuenta las implicaciones patológicas que el alcohol conlleva a largo plazo.

1.2. El alcohol desde el modelo médico

Para Kasper, Fauci, & Hauser (2016, pág. 2723), el comúnmente llamado “alcohol” contiene etanol en líquido el cual se sintetiza en todo el cuerpo, altera casi a todos los sistemas del cuerpo humano y transforma prácticamente todo proceso neuroquímico del cerebro, afectando así, el funcionamiento neuropsicológico del individuo que lo consume, sin embargo, la ingesta de alcohol en pequeñas dosis, podría ser beneficioso para la salud, pero al normalizar el consumo en más de tres bebidas estándar por día, podría ser perjudicial a largo plazo, además, se toma en cuenta lo que indican Gómez-Restrepo, Gutiérrez-Abad, & de la Espriella-Perdomo (2012, pág. 244), el consumo de más de catorce tragos por semana, está asociado con algún problema social o personal, entendiendo “un trago” de la siguiente manera:

- Una y media onzas de bebida que contenga ochenta grados de alcohol.
- Doce onzas de cerveza
- Cinco onzas de vino

A esto se suman los componentes extras de cada bebida conocidos como “congénere” (taninos, histamina, acetaldehído, butanol, metanol, plomo y hierro) que intervienen en el sabor de la bebida y desencadenan en un déficit de la actividad neuronal, por lo que, este tipo de droga simula de forma temporal algunos trastornos psiquiátricos (depresión, etc.) y médicos (diabetes, etc.) e inhibe en su mayoría a los fármacos que se metabolizan en el hígado, a esto, los autores

añaden que podría haber el apareamiento de enfermedad vascular y cáncer, en consecuencia, la esperanza de vida del consumidor se reduce en casi 10 años (Kasper et al., 2016, pág. 2744).

Sabiendo la composición y la cantidad de etanol necesaria para que el sujeto se intoxique, es lógico deducir que el alcohol altera la mayoría de sistemas neurotransmisores, siendo así, Kasper et al. (2016, pág. 2723) los especifican de la siguiente manera:

- Intensificación de la actividad en los receptores GABA (ácido gamma-aminobutírico), por lo que se aumenta la densidad de estos receptores
- Inhibición de los receptores de glutamato excitadores de N-metil-D-aspartato (NMDA) postsinápticos.
- Aumento de concentraciones de dopamina en el área tegmentaria ventral y regiones cerebrales relacionadas, sin embargo, al haber cambios en las vías de la dopamina, se vincula a esto con el incremento de cortisol y corticotropina.
- Modificaciones en los receptores de opiáceos relacionadas con alteraciones de la dopamina (principalmente en el núcleo accumbens), en consecuencia, la intoxicación aguda por alcohol desencadena en la liberación de endorfinas.
- Se intensifican concentraciones de serotonina en la sinapsis.
- Incrementos agudos en los sistemas de acetilcolina nicotínicos los cuales influyen en las consecuencias del alcohol sobre la región tegmentaria ventral, esto junto al incremento de la actividad de la dopamina.

Con lo anteriormente mencionado, se entiende que el alcohol estimula los receptores de cannabinol, por lo que resulta en la liberación de GABA, glutamato y dopamina, en consecuencia, los efectos subsiguientes sobre los circuitos de recompensa cerebrales (Kasper et al., 2016, pág. 2724).

1.2.1. Definición de alcohólico desde los clasificadores de trastornos mentales

En el Clasificador de Trastornos Mentales, CIE-10 de la OMS (1992) se encuentra el alcoholismo con el código “F10” y se lo conoce con el nombre de: “Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de alcohol” donde se define como alcohólico a aquella persona “bajo el efecto transitorio consecutivo a la ingestión de alcohol el cual produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas o psicológicas” (Organización Mundial de la Salud, 1992).

Mientras que la American Psychiatric Association (APA) en el clasificador DSM-5 (2013) lo propone como “Trastorno por consumo de alcohol” con el código “303.00” donde se lo define como de la siguiente manera:

- a. En modelo problemático de consumo de alcohol que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y que se manifiesta al menos por dos de los hechos siguientes en un plazo de 12 meses:
 1. Se consume alcohol con frecuencia en cantidades superiores o durante un tiempo más prolongado del previsto.
 2. Existe un deseo persistente o esfuerzos fracasados de abandonar o controlar el consumo de alcohol.
 3. Se invierte mucho tiempo en las actividades necesarias para conseguir alcohol, consumirlo o recuperarse de sus efectos.
 4. Ansias o un poderoso deseo o necesidad de consumir alcohol.
 5. Consumo recurrente de alcohol que lleva al incumplimiento de los deberes fundamentales en el trabajo, la escuela o el hogar.
 6. Consumo continuado de alcohol a pesar de sufrir problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes, provocados o exacerbados por los efectos del alcohol.
 7. El consumo de alcohol provoca el abandono o la reducción de importantes actividades sociales, profesionales o de ocio.
 8. Consumo recurrente de alcohol en situaciones en las que provoca un riesgo físico.
 9. Se continúa con el consumo de alcohol a pesar de saber que se sufre un problema físico o psicológico persistente o recurrente probablemente causado o exacerbado por el alcohol.
 10. Tolerancia, definida por alguno de los siguientes hechos:
 - a) Una necesidad de consumir cantidades cada vez mayores de alcohol para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
 - b) Un efecto notablemente reducido tras el consumo continuado de la misma cantidad de alcohol.
11. Abstinencia, manifestada por alguno de los siguientes hechos:
 - a) Presencia del síndrome de abstinencia característico del alcohol (véanse los Criterios A y B de la abstinencia de alcohol, págs. 262–263 del DSMV).

- b) Se consume alcohol (o alguna sustancia muy similar, como una benzodiacepina) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia (American Psychiatric Association, 2013, pág. 313).

Y se encuentra clasificado según la gravedad en los siguientes códigos:

- 305.00 (F10.10) Leve: Presencia de 2–3 síntomas.
- 303.90 (F10.20) Moderado: Presencia de 4–5 síntomas.
- 303.90 (F10.20) Grave: Presencia de 6 o más síntomas (American Psychiatric Association, 2013).

La intoxicación por consumo de alcohol estaría entendida como el estado de embriaguez que contiene los siguientes signos y síntomas según la American Psychiatric Association (2013, pág. 315):

1. Habla pastosa.
2. Incoordinación.
3. Marcha insegura.
4. Nistagmo.
5. Alteración de la atención o de la memoria.
6. Estupor o coma.

Según la OMS citada en Roxana en el año 2012, el alcoholismo es entendido como un trastorno crónico de la conducta que se manifiesta por repetidas ingestas de alcohol, excesivas respecto a las normas dietéticas, sociales de la comunidad e interfieren en la salud o en las funciones económicas y sociales del bebedor (Roxana, 2012, pág. 7). Y así existen un gran número de definiciones de varios autores que abordan al tema “¿Quién es un alcoholico?” especificando los signos y síntomas, además de las áreas en la vida del sujeto que se ven afectadas por el abuso de etanol.

Con lo anteriormente citado, se puede develar ahora la importancia de conocer sobre el funcionamiento cerebral, así como, las consecuencias del consumo de alcohol a largo plazo, la participación de cada estructura cerebral y la patología desencadenante, como se había visto, los sistemas de neurotransmisores se ven afectados al haber niveles elevados de etanol en el cerebro, en consecuencia, esto desencadena no solo alteraciones a nivel neuropsicológico, sino también, dificultades en la vida del sujeto hasta ocasionarle la muerte, tomando en cuenta las alteraciones

neuropsicológicas resultantes del consumo de alcohol, Ramos-Galarza, Jadán-Guerrero, García-Gómez, & Paredes (2016) realizan un interesante estudio sobre consumo de alcohol y déficit en el control inhibitorio, el cual sugiere la existencia de alteraciones en esta Función Ejecutiva de la siguiente manera:

- a) Mayor consumo de alcohol y mayor déficit de control inhibitorio.
- b) Relación significativa entre dificultades de control inhibitorio y la presencia de remordimiento por el consumo de alcohol
- c) Relación significativa entre el control inhibitorio y la probabilidad de producir accidentes en estado etílico (Ramos et al., 2016).

La consecuencia de este estudio fue que, el déficit del control inhibitorio estaría asociado a un mayor consumo de alcohol por lo cual el sujeto presentará problemáticas sociales (ver Figura 2.), lo que apoya la hipótesis de esta tesis, que propone que el alcohol producirá alteraciones neuropsicológicas, entre las cuales tenemos a las siguientes: Afasias, Alexias, Acalculias, Agrafias, Apraxias, Agnosias, Amnesia y Trastorno de la Función Ejecutiva.

Figura 2. Alcohol y alto ruido disparan peleas en Cúcuta



Figura 2. El nivel de alteración en el control inhibitorio por consumo de alcohol se puede evidenciar a tal punto de ocurrir 428 riñas en solo en tres noches (como lo declara la Policía Nacional de ese país), Adaptado de “Alcohol y alto ruido disparan peleas en Cúcuta” por A. Estévez, 2016, p. 1. Copyright 2016 por La opinión.

1.3. El alcoholismo como factor de riesgo

Como se había dicho antes, el alcoholismo es un problema de salud pública por lo que, Ortiz, periodista del Diario “El Comercio”, hace un estudio en el año 2015 sobre el número de personas que mueren al año por exceso en el consumo de licor en Ecuador, en el cual cita a los registros del INEC, donde se evidencia la muerte de 6042 personas en 10 años, desde el 2003 hasta el 2013, lo que conlleva una serie de consecuencias, que Camejo-Lluch (2009, pág. 6) describe de

la siguiente forma “incluyen un amplio rango de alteraciones en el aparato digestivo, entre las que destacan las úlceras de estómago y de duodeno, la pancreatitis crónica y la cirrosis hepática, así como lesiones irreversibles en el sistema nervioso y periférico”.

Kasper et al. (2016, pág. 2723) hace referencia a la co-morbilidad entre el alcoholismo y el desarrollo de trastornos por daño cerebral adquirido, por lo que, el estado de embriaguez altera las funciones ejecutivas, lo que significa según Romero-Martínez & Moya-Albiol (2013, pág. 516), que podría haber una disminución del control conductual, lo cual lleva a la adopción de conductas de riesgo y a la búsqueda de sensaciones extremas en un contexto de impulsividad, ansiedad y agresividad, como resultado, el sujeto fracasa al momento de usar la información disponible para prever las repercusiones de su conducta, sean positivas o negativas, lo que podría conducir al mismo para que el sujeto bajo los efectos del alcohol manipule un automotor, ocasionando accidentes de tránsito y posteriormente un Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE) (Ver Figura 3.) lo cual tendría como consecuencia el desarrollo de trastornos por daño adquirido dependiendo de la zona comprometida.

Kasper et al. (pág. 2723), añaden en el 2016 que, el consumo de alcohol simula de forma temporal, algunos trastornos psiquiátricos (Ej. depresión) o lo que concierne a la investigación, alteraciones neuropsicológicas (Ej: amnesia anterógrada o retrograda, etc.), de manera que, al producirse un TCE, este trastorno temporal podría volverse algo permanente.

Figura 3. Fractura de cráneo por Traumatismo Cráneo Encefálico



Figura 3. La erosión circular que rodea la herida representa el área de contacto contra el suelo en una caída produciendo hemorragia, lo cual indica que se trata de daño cerebral de nivel 2. Adaptado de: “Patología forense y neurología asociada de los traumatismos craneoencefálicos. Estudio práctico”, por J. L. Palomo-Rando, V. Ramos-Medina, I. Palomo-Gómez, A. López-Calvo e I. M. Santos-Amaya, 2008, p. 93. Copyright 2008 por Cuad. Med. Forense no. 52.

Por lo tanto, recapitulando la cadena de eventos, el consumo de alcohol genera impulsividad en la conducta del sujeto, siendo causa de accidentes que pueden resultar en un TCE, alterando a varias zonas del cerebro dependiendo del grado de daño, no obstante, el sujeto

tiene la oportunidad de recuperar sus funciones cognitivas con rehabilitación, dependiendo de las zonas comprometidas, sin embargo, luego de un TCE, existe la probabilidad de que el sujeto recaiga en el consumo desmedido de alcohol, como lo afirma Castaño Monsalve, Bernabeu Guitart, López, Bulbena Vilarrasa, & Quemada (2013, pág. 368), el antecedente de consumo de alcohol en pacientes con TCE conlleva el riesgo de mayor incidencia de trastornos de conducta como agitación, irritabilidad y agresividad.

A medida que el período de rehabilitación luego de un TCE avanza, es importante incidir en la prevención de recaídas, educando al paciente sobre las implicaciones de reanudar el consumo y las instrucciones de los profesionales deben apuntar a la total abstinencia (Castaño-Monsalve, Bernabeu-Guitart, López, Bulbena-Vilarrasa, & Quemada, 2013).

Hasta aquí se ha tratado el tema del alcoholismo desde varias perspectivas tomando en cuenta factores socioculturales y médicos, a continuación, se profundizará el tema de la neuropsicología para el mejor entendimiento de varios conceptos que se manejan en neurociencias.

2. ABORDAJE DE LAS NEUROCIENCIAS

2.1. Definición de “Neurociencias”:

Las neurociencias son definidas en plural porque contienen a otras ciencias con el prefijo “neuro”, Padilla-López las define en el 2016 (pág. 67) como: “el conjunto de ciencias y disciplinas cuyo objeto de estudio es el funcionamiento del sistema nervioso, incluye a la Neuropsicología, Neurología, Neuroimagen, Neuroquímica, Psicobiología, entre otras”, mientras que, otra definición hace referencia a lo siguiente:

Una disciplina que estudia la estructura y el funcionamiento del cerebro a nivel molecular, bioquímico y celular, como también el lenguaje, la adquisición de conocimientos y la forma de resolución de problemas. Se ha configurado por la confluencia de distintas disciplinas que estudian el sistema nervioso: Neuroanatomía, Neurofisiología, Neuroquímica, Neurofarmacología y la Neurología. Relacionado con la perspectiva de la Psicología, se incluye la Psicobiología, la Psicología Cognitiva y algunos aportes de la inteligencia artificial (Ander, 2015, pág. 91).

Existe una amplia gama de investigadores en Neurociencias que concuerdan con las definiciones citadas anteriormente, así, su desarrollo, aporta cada vez más información sobre el funcionamiento cerebral, sus patologías y la respectiva rehabilitación dependiendo de la zona afectada.

2.2. Controversia en Neurociencias

La controversia por añadir el prefijo “neuro” a varias disciplinas ha puesto en juego la validez de estas disciplinas por lo que, para empezar con una correcta definición, la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Manizales (2010) la aborda refiriéndose al prefijo “neuro” como aquel que engloba el estudio del sistema nervioso central y periférico del ser humano, el mismo que se ha convertido en algo “genérico” como se hacía esta distinción, lo cual da como resultado, “pseudoprofesionales” que presumen de “neurotítulos para estafar y menoscabar la economía de por sí precaria, de quien busca enérgica y desesperadamente algún neurotratamiento” para tratar el alcoholismo y sus frecuentes recaídas en el consumo de alcohol (Universidad de Manizales, 2010, pág. 97), siendo así, Ruiz-Sánchez de León , Pedrero-Pérez , Fernández-Blázquez, & Llanero-Luque (2011, pág. 320) añaden que: “el hecho de usar este prefijo en cualquier cosa, no la convierte en una disciplina científica, aunque para el gran público así pueda parecerlo”, por estas razones, es de suma importancia reconocer una ciencia con objeto de estudio que aporte al desarrollo teórico del funcionamiento cerebral, por lo cual, es importante tener cuidado de caer en el “centrismo” citado por Mejía-Génez en el 2016 (pág. 266) que resalta la investigación en

Neurociencias, la misma que no puede limitarse a una explicación “encefálica”, sino, es necesario tomar en cuenta que la estructuración de un sujeto se correlaciona también con su desarrollo psíquico y social, por tal razón, se define a la Neuropsicología en el siguiente acápite.

2.3. ¿Qué es la Neuropsicología?

Se propone trabajar con la Neuropsicología ya que es un paradigma de la ciencia que permite explicar con mayor heurística el comportamiento y cognición del ser humano, por lo cual, se invita al lector a revisar un recorrido histórico breve de los aportes de autores relevantes en esta ciencia y cómo los términos han ido evolucionando para ser utilizados en la modernidad, lo cual posiciona el enfoque teórico desde el cual es abordada esta disertación.

Ruiz-Sánchez de León et al. (2011, pág. 320) hacen el siguiente comentario para hacer un acercamiento a una definición de la Neuropsicología: “la Neurología clásica” (ciencia del encéfalo) y la Psicología (ciencia de la mente), ambas ciencias han tratado de encontrarse en esa aventura interdisciplinar de la Neuropsicología. Con esto, Ardila & Rosselli (2007, pág. 1) realizan un recorrido histórico haciendo incapié en cuatro periodos (Preclásico, Clásico, Moderno y Contemporáneo) en los que se han elaborado varios conceptos en relación “cerebro-actividad cognoscitiva” los cuales fueron reconsiderados hasta ser reemplazados por los que se maneja en la actualidad, los mismos, en lo que concierne a la presente investigación, han sido abordados por la Neuropsicología a lo largo del tiempo para el entendimiento de las dolencias cerebrales del ser humano, por esta razón, el conocimiento de términos que se manejan en Neuropsicología han sido de gran utilidad al momento de prever las consecuencias del exceso de etanol a nivel cerebral.

Por esta razón, se considera que, sin el descubrimiento del funcionamiento cerebral, no se sabría qué hacer en caso de patología cerebral y se seguiría atribuyendo estas afecciones a causas mágicas o demoniacas, pero gracias al trabajo de varios autores, empezando por Luria (1979), padre de la Neuropsicología, y otros grandes estudiosos (Ardila, Wernicke, Broca, Ostrosky, Portellano, Goldstein, Liepmann, Vigotsky, Piaget. etc.), ha sido de mayor facilidad encontrar la causa del padecimiento del sujeto con patología cerebral, lo cual, permite desarrollar la correcta intervención y un plan de rehabilitación para que el mismo, recupere sus funciones mentales y vuelva a adaptarse a su estilo de vida, siguiendo esta idea, ahora se tiene conocimiento sobre las estructuras cerebrales que son alteradas al consumir alcohol y es importante saber qué hacer con las afecciones resultantes a nivel cerebral, lo que podría impedir un desenvolvimiento normal del sujeto (familiar, social y cognitiva). A continuación, se definen las alteraciones neuropsicológicas

por daño adquirido para un mayor entendimiento del funcionamiento anormal explicado desde áreas específicas que manejan la actividad cerebral, lo cual permitirá conceptualizar posteriormente, las posibles consecuencias del consumo de alcohol

2.4. ¿Qué son “alteraciones neuropsicológicas”?

Es normal en la cotidianidad escuchar hablar sobre trastornos del comportamiento, como los existentes en el CIE-10 (clasificador de Trastornos mentales y del comportamiento desarrollado por la OMS), e incluso trastornos neurológicos, por la gran acogida de las Neurociencias gracias a la tecnología y los grandes avances teóricos ya citados. En el presente acápite se revisarán los trastornos neuropsicológicos existentes como trastornos por daño adquirido y su ubicación en el encéfalo, empezando por la definición de la palabra “trastorno” como: “patología” que es definida de la siguiente manera: “el efecto dañino que conlleva la disfunción, pérdida o trastorno en la organización funcional de un órgano, organismo o persona” (Padilla-López, 2016, pág. 74).

A continuación, se presenta el cuadro clínico, siendo clasificado en grupos dependiendo de la localización de la siguiente manera:

2.4.1. Afasia

Ardila (2006) define a la afasia como una alteración en la habilidad para emplear el lenguaje y puede presentarse durante o después de la adquisición de esta función, citando a Hécaen (1977), se entiende como es “un déficit en la comunicación verbal resultante del daño cerebral”. Además, Woods (1985) citado en Ardila (2006) distingue a la “disfasia de desarrollo” la cual aparece como un retardo en la adquisición normal del lenguaje.

La afasia ha sido estudiada por varios autores (Broca, Wernicke, Marie, entre otros), dando como resultado una amplia clasificación dependiendo del área cerebral afectada, además, de las áreas adyacentes a la lesión que, si bien pueden estar intactas, al estar relacionadas con determinadas áreas, tendrán como resultado una variedad de, otras alteraciones, como se indicará en este apartado. Jódar-Vicente et al. (2005) realizan una clasificación sobre los principales tipos de afasias de la siguiente manera:

- *Afasia de Broca*: (también conocida como: afasia de expresión, afasia motora o afasia anterior), al estar localizada en el córtex frontal (específicamente en la tercera circunvolución), generalmente, se acompaña de apraxia ideomotora (la cual será definida más adelante).

- *Afasia de Wernicke:* (también conocida como: afasia central, afasia sensorial o afasia receptiva), la lesión se encuentra en la región posterior del lóbulo temporal izquierdo y a menudo presenta falta de sensibilidad que afecta a la extremidad superior contralateral o a la cara, aunque generalmente, el apareamiento de una parálisis leve es más común.
- *Afasia Global:* la lesión se presenta en un área amplia del hemisferio izquierdo, lo cual indica daño que va desde la región postero-inferior del lóbulo frontal hasta la región postero-superior del lóbulo temporal, aunque podría extenderse hacia los ganglios basales y el tálamo pasando por la sustancia blanca. Considerando la ubicación de la lesión, podrían aparecer alteraciones sensoriales en el hemicuerpo contralateral a la lesión y hemiplejía, además de trastornos parciales en la visión de un campo visual (hemianopsia).
- *Afasia transcortical motora:* aparece al haber desconexión entre el área motora del lenguaje y el área motora suplementaria, ambas situadas en el lóbulo frontal, lo que indica la preservación de la capacidad para la repetición, a diferencia del resto de áreas del lenguaje que, se encuentran alteradas. Se asocia con paresias focales y parciales, hasta el apareamiento de una hemiplejía total, además se puede observar el apareamiento de apraxia ideomotora en la mano de la extremidad no afectada sensorialmente, lo cual indica el déficit al momento de ejecutar gestos en respuesta a la instrucción verbal dada por el examinador.
- *Afasia Transcortical sensorial:* generalmente, es resultado de lesiones en la región de unión temporoparietal situada en la parte posterior del área de Wernicke, la cual, se extiende hacia el territorio inferior o posterior. Lo más frecuente es que exista un déficit sensorial e incluso, la alteración en la visión en una parte del campo visual.
- *Afasia de conducción:* comparte características de la afasia de Broca y Wernicke al existir un daño en el haz de fibras (fascículo arqueado) que conectan ambas áreas, por lo que, se pueden evidenciar alteraciones del campo visual o alteraciones en la sensibilidad que son transitorias. Asimismo, es común que se acompañe con apraxia ideomotora.
- *Afasia Anómica:* (conocida también como “afasia nominal” o “amnesia para los nombres”) aparece al haber lesiones en el lóbulo parietal del hemisferio izquierdo y en el lóbulo temporal inferior, lo cual indica que tendrá dificultades al momento de recuperar palabras, establecer asociaciones semánticas, en la fluidez verbal, etc.
- *Afasia subcortical:* (denominada también como “afasia talámica”) aparece luego de accidentes cerebro-vasculares, por lo que, la sustancia blanca de la cápsula interna y el putamen, se ven afectadas, produciendo, una afasia de tipo motora, sin agramaticalidad, asimismo, el daño en el tálamo y la sustancia blanca posterior adyacente, puede producir una afasia global. Además, si el daño afecta a zonas subcorticales posteriores, aparecerían

síntomas parecidos a los que aparecen en la afasia de Wernicke, la diferencia está en la repetición y la comprensión que se encuentran más conservadas.

Habiendo definido los tipos de afasias para un mejor entendimiento, ahora se puede abordar lo que según Canedo-Magariños (2011) se relaciona con la “Demencia alcohólica” a partir de la ausencia de tiamina a nivel cerebral, lo cual resulta en el desarrollo del Síndrome de Wernicke-Korsakoff que sugiere el apareamiento de afasias, no obstante, este tipo de demencia suele ser de características leves e incluso se puede revertir con la abstinencia y no resulta tan discapacitante.

2.4.2. Alexia:

Es la alteración en los procesos de lectura desencadenados por el daño cerebral en sujetos que ya tenían esta función. Se la diferencia de la dislexia considerando que ésta, evidencia la alteración en la capacidad de adquirir la lectura, se considera un trastorno del desarrollo por su edad de comienzo (en la infancia), cuando se está enseñando a leer al infante (Redolar-Ripoll et al., 2013, pág. 162).

Al desarrollar el lenguaje auditivo da paso a la adquisición de la lectura, con lo que, esto incluye al sistema de comprensión auditiva, Redolar-Ripoll et al., (2013, pág. 162) añaden: “así como estructuras que permiten la integración de los estímulos que provienen de las áreas de la visión con las áreas de la comprensión auditiva”.

Se tomará la clasificación de dos autores Padilla-López (2016) y Redolar Ripoll et al. (2013) para enumerar los principales tipos de alexia, los cuales, son los siguientes:

- *Alexia posterior o alexia sin agrafia:* Según Padilla López (2016, pág. 12), también es conocida como: “alexia occipital”, “alexia pura” o “alexia verbal”, no existe alteración en la escritura, pero si en la lectura, generalmente se observa luego de accidentes vasculares de la arteria cerebral posterior, que desencadenan lesiones en las fibras del cuerpo calloso y en el córtex occipital izquierdo. La habilidad de la lectura está inhabilitada ya que, existe una desconexión entre las áreas del lenguaje en el hemisferio izquierdo y la información visual del mismo. Generalmente se acompaña de agnosia visual asociativa (Redolar-Ripoll et al., 2013, pág. 162),
- *Alexia central o alexia con agrafia:* Según Padilla-López (2016, pág.11) también se la conoce como “alexia parietotemporal”, se produce a partir de daño al giro angular, en el

lóbulo parietal del hemisferio izquierdo lo cual resulta en alteraciones en la escritura y la lectura. Generalmente es acompañada por el déficit en la capacidad para el cálculo, agnosia digital, apraxia ideomotriz, que están ubicadas en zonas cercanas del córtex parietal. La visión del campo visual derecho, así como, la sensibilidad del lado derecho del cuerpo, se ven afectadas y resultan de trastornos neurológicos que se asocian a la alexia con agrafia (Redolar-Ripoll et al., 2013, pág. 163).

- *Alexia anterior*: Padilla-López (2016, pág.12) indica que también es conocida como: “alexia frontal” o “alexia sintáctica”. La alteración en la fluidez del lenguaje se acompaña de la alteración de la capacidad para la comprensión lectora. La comprensión lectora está alterada de forma asimétrica en comparación a la comprensión oral (Redolar-Ripoll et al., 2013, pág. 164)

Tomando en cuenta a un área adyacente al área de Broca, en el córtex frontal izquierdo, una lesión ocasionará la disminución en la comprensión del lenguaje escrito, por lo que se considera como una forma de alexia y como trastorno asociado, se acompaña de hemiplejía, de forma similar a lo que ocurre con la afasia de Broca (Redolar-Ripoll et al., 2013, pág. 164).

- *Alexia espacial*: Leer es una combinación de la función espacial y la decodificación del lenguaje, por lo que, al haber daño en el hemisferio derecho, la función espacial de la lectura se ve alterada, mientras que, al existir daño en el hemisferio izquierdo, la decodificación en la lectura sufre de alteraciones. Cuando se lee, se distribuye de forma espacial cada letra, palabra y oración, de forma secuencial izquierda-derecha, por lo que, cuando se termina de leer una línea, se pasa al siguiente renglón y se empieza desde el extremo izquierdo, respetando el espacio entre letras y el espacio mayor entre palabras.

Al momento de la alteración, se puede constatar una lectura correcta del morfema final de la palabra, Ardila & Rosselli (2007, pág. 87) ejemplifican lo siguiente: “recreación” se lee como “creación”, partiendo la palabra en unidades significativas, errores en la lectura como: “n” en lugar de “h”, sustituciones literales como: “cama” en lugar de “fama”, sustituciones de sílabas y seudopalabras por palabras como: “gas” al leer “tas”, adiciones de letras como: “adentro” en lugar de “dentro”, omisiones de letras como: “lazo” en lugar de “plazo”, negligencia hemiespacial en la lectura de palabras como: “dado” en lugar de “soldado”, confabulación en palabras como: “contiene” en lugar de

“tiene” y división de palabras como: “con vertir” en lugar de “convertir” (Ardila & Rosselli, Neuropsicología Clínica, 2007, pág. 87).

Tomando en cuenta que este tipo de alexia es visoespacial, se puede hablar sobre “defectos visoespaciales”, los cuales contienen: apraxia construccional, acalculia espacial y agrafia espacial; además es posible el apareamiento de: prosopagnosia y/o agnosia topográfica (Ardila & Rosselli, Neuropsicología Clínica, 2007, pág. 89).

Es importante entender el origen de los tipos de alexias ya que, el daño vascular a nivel cerebral puede resultar en esta alteración neuropsicológica, por tal razón, Feldstein (2008) considera que, la posibilidad de sufrir un accidente cerebro-vascular y desarrollar una alexia, aumenta con el consumo de etanol, en vista de que es un agente hipertensivo.

2.4.3. Agrafia:

Ander-Egg (2014, pág. 15) define a la agrafia como consecuencia del daño cerebral, lo cual, resulta en la incapacidad para la expresión de forma escrita, no obstante, las aptitudes intelectuales y psíquicas están conservadas. Padilla-López (2016) añade que se puede presentar en diferentes niveles:

- Caligrafía
- Ortografía
- Organización léxica y sintáctica
- Composición morfológica
- Ordenación y organización espacial (espacios, dirección, etc.)

Este trastorno neuropsicológico se puede presentar de forma aislada (agrafia pura), aunque por lo común, va asociada a otras disfunciones. Según Peña-Casanova (2007), la agrafia se clasifica en lo siguiente:

- *Agrafia pura*: el déficit es únicamente en la escritura ya que, como su nombre lo indica, no se acompaña con otros tipos de agrafia. La ubicación de este trastorno se encuentra al haber daño en la segunda circunvolución frontal y/o la zona superior del lóbulo parietal izquierdo.
- *Agrafia afásica*: el déficit en la escritura se acompaña con síntomas afásicos, lo cual indica que, dependerá del tipo de patología afásica para que el paciente presente las dificultades que se revisaron en el apartado de “afasias”, por ejemplo: si la agrafia se

acompaña de “afasia de Broca”, el paciente presentará una forma de escribir más laboriosa, omitirá palabras, escribirá frases cortas y gramaticamente incorrectas, por lo que, el daño estará en las áreas del lenguaje correspondientes a cada tipo de afasia asociada.

- *Agrafía con alexia*: como su nombre lo indica, el problema en la escritura estará acompañado de problemas en la lectura (con sus respectivos síntomas revisados en el apartado de “Alexias”) y el daño estará en la circunvolución angular.
- *Agrafía apráxica*: la escritura tendrá problemas motores, resultando en la malformación de las letras, escritura distorsionada e ilegible, entre otros síntomas. El daño se encuentra en la zona premotora o en la zona parietal izquierda.
- *Agrafías espaciales*: se muestra déficit al momento de escribir en línea recta, asimismo, se repiten trazos y letras en dicha función. El daño se ubica en el lóbulo parietal derecho.

Existen otras formas de agrafia (centrales y periféricas), las cuales se pueden revisar en Peña-Casanova (2007) para su profundización.

El consumo de alcohol puede producir agrafia al estar acompañada de afasia o alexia, como se revisó anteriormente, además, Delgado-Linares (2014) hace un comentario respecto a las alteraciones del lenguaje escrito a causa del alcoholismo especificando que, el alcohólico permanece atrapado en un estado de “disgrafía”, cometiendo graves irregularidades en la escritura.

2.4.4. Apraxia:

Gallego del Castillo (2010) indica que la apraxia es la alteración que se presenta en las coordinaciones de movimientos, las cuales, “han pasado del plano representativo, cargado de imitaciones, al plano de ejecución de un acto”, donde, “estas acciones interiorizadas necesitan de una imagen mental para que puedan ser operativas”, por lo que, se necesita de intencionalidad para que los movimientos cobren un sentido, adicionalmente, citando a Liepmann en Gallego del Castillo (2010) se indica que, “las funciones intelectuales motrices elementales, sensitivosensoriales, se encuentran intactas”.

Gallego del Castillo (2010) toma la clasificación de las apraxias estructuradas por Ajuriaguerra, Hécaen y Angelergues, las cuales son las siguientes:

- *Apraxia ideomotriz*: también conocida como “ideomotora” según Padilla-López (2016). Hécaen (1977) indica que, en este trastorno solo se afecta el gesto simple, por lo cual, el plano ideatorio se encuentra conservado, el autor también añade que, en ocasiones, se encuentra diferencia entre “la respuesta a las órdenes verbales y la respuesta de imitación, siendo reproducido con más frecuencia el gesto del observador que la orden verbal” (Hécaen, 1977, pág. 151).

Este tipo de apraxia se encuentra al haber daño en el lóbulo parietal del hemisferio izquierdo (Gallego del Castillo, 2010), adicional a esto, Springer & Deutsch (2001, pág. 158) añaden que esta apraxia “es el resultado de la interrupción de vías entre el centro para la formulación verbal de una acción motora y las áreas motoras del lóbulo frontal necesarias para la ejecución”.

- *Apraxia ideatoria*: también es conocida con el nombre de “apraxia ideacional” según Padilla-López (2016). Para Rigal, Paoletti, & Portmann (1979, pág. 73) la idea se encuentra alterada desde un principio y el programa no puede efectuarse, aunque los movimientos simples estén preparados con anticipación, a esto, Springer & Deutsch (2001, pág. 158) añaden que este tipo de apraxia incluye “una incapacidad para formular una secuencia apropiada de acciones o para utilizar objetos como es debido”.

Para Gallego del Castillo (2010), el criterio clásico para la explicación de donde se produce este trastorno se encuentra en “el lóbulo parietal del hemisferio izquierdo o en el cuerpo calloso”.

- *Apraxia constructiva*: “construccional” según Padilla-López (2016). Springer & Deutsch (2001, pág. 159) indican que existe “una pérdida en la capacidad de reproducir o construir figuras mediante dibujo o ensamblaje”. Gallego del Castillo (2010) menciona que, la lesión en las cortezas occipital y parietal (y posiblemente en vías existentes entre éstas) del hemisferio izquierdo mostrarán, un dibujo de la configuración global perdiendo detalles y en el caso del hemisferio derecho, las imágenes tendrán más detalles pero carecerán de coherencia de conjunto, con proporciones y relaciones espaciales mediocres, esto, según el mismo autor, “apoya la idea de que el hemisferio derecho es mejor en la percepción de relaciones espaciales globales”.
- *Apraxia de la vestimenta o del vestir*: Gallego del Castillo (2010) indica que en esta alteración, se evidencia la falta de automatización de los actos que se necesitan al momento de vestirse, por ejemplo, el paciente tiene dificultades al momento de realizar

de forma correcta: un nudo de corbata, el nudo de los zapatos o colocarse el cinturón. La lesión se ubica asocia con lesiones en el lóbulo parietal derecho (Padilla-López, 2016).

Existen otros tipos de apraxias adicionales a las mencionadas, las llamadas “apraxias segmentarias o unilaterales, apraxias consecutivas en las lesiones retrorrolandicas del hemisferio izquierdo y derecho, y apraxias consecutivas a lesiones frontales y callosas” las cuales, pueden ser revisadas en Hécaen (1977, pág. 152).

Como en la Afasia, al síndrome de Wernicke-Korsakoff también podría producir apraxia al haber un deterioro en la memoria de corto y largo plazo, así como la alteración del pensamiento abstracto resultando en la dificultad para llevar a cabo un movimiento aprendido (Canedo-Magariños, 2011).

2.4.5. Acalculia:

Los números están organizados por reglas sintácticas y cada uno tiene un valor enmarcado en un léxico, al pensar en las operaciones básicas, se toma en cuenta su estructuración de forma simbólica. Siendo así, la “acalculia” se entiende como el déficit para nombrar números, leerlos o escribirlos (dependiendo si se acompaña de otro trastorno), está alterada la habilidad para efectuadas de forma mental y escrita por medio de una disposición espacial las operaciones básicas, tomando en cuenta la dificultad en: la alineación secuencial de derecha a izquierda empezando por las unidades, decenas, centenas, etc., acompañado de una alineación vertical de cada tipo lexical numérico, por ejemplo: con la resta (Gil, 2007, pág. 88).

Al estar acompañado del prefijo “dis”, se hace referencia a problemas en el desarrollo del niño, como la discalculia que se describe como la dificultad que el niño manifiesta para desarrollar de forma normal sus habilidades de cálculo (Ardila & Rosselli, 2007, pág. 115).

Hécaen et al. (1961) citado en Gil (2007, pág. 88) propone la siguiente clasificación:

- Anaritmia como acalculia primaria y acalculias secundarias relacionadas con trastornos de la memoria, del lenguaje, de la atención o de otras patologías cognitivas.
- *Acalculias espaciales*: definidas como el déficit en la organización espacial de las operaciones de cálculo, donde “las reglas de colocación de los dígitos en el espacio están afectadas” (Padilla-López, 2016), Se puede acompañar de otros trastornos visoespaciales, por ejemplo: en la comprensión y utilización de los conceptos de izquierda-derecha,

arriba-abajo pertenecientes a la apraxia de construcción. El daño se ubica en regiones parietales derechas según Padilla-López (2016).

- Al tener relación o no con una agrafia o alexia verbales, denotan alteraciones en la lectura y la escritura de los números, según Gil (2007, pág. 88) podrían ser “acalculias afásicas”.

González-López et al. (2017) toman en cuenta la deficiencia de tiamina, la cual afecta sobre todo a la sustancia gris periventricular por lo que, se produce una lesión del núcleo dorsomedial del tálamo y de los cuerpos mamilares, así como atrofia del lóbulo frontal, mientras que la neurotoxicidad por etanol actúa primariamente en el córtex, en consecuencia, uno de los trastornos resultantes es, en este caso, la acalculia.

2.4.6. Agnosia:

El término “agnosia” se puede definir como “la alteración caracterizada por la incapacidad para reconocer estímulos familiares y atribuirles significado” (Portellano, 2005), por lo que, se impide la correcta interpretación del significado de los estímulos, sin embargo, no se deben a déficits sensoriales, por lo que, lesiones en áreas asociativas del córtex cerebral, resulta en este trastorno.

Portellano (2005) añade que “los requisitos para identificar un cuadro agnósico, son los siguientes”:

- a) Se produce pérdida de capacidad para el reconocimiento de objetos previamente conocidos por el sujeto.
- b) Los receptores periféricos sensoriales tienen que estar indemnes, o si existe un déficit parcial, éste por sí sólo no justifica la dificultad para atribuir significado a los estímulos.
- c) Las áreas primarias del córtex tienen que estar preservadas, sin que exista trastorno sensitivo o motor que justifique la incapacidad para comprender el significado.
- d) No debe existir hipoestesia o anestesia que impida el reconocimiento de los estímulos.
- e) No deben existir trastornos atencionales o psiquiátricos que limiten la capacidad para aprehender el significado del estímulo (Portellano, 2005).

Se clasifica a las principales agnosias de la siguiente manera:

- *Agnosia auditiva*: déficit en la capacidad para reconocer sonidos verbales o no verbales. Si el daño se ubica en el hemisferio izquierdo, el paciente tendrá dificultades al momento de asociar el sonido percibido con el significante verbal correspondiente, si el daño se

encuentra en el hemisferio derecho, presentará una alteración en la discriminación acústica de sonidos no verbales.

- *Agnosia corporal*: conocida también como “asomatognosia” la cual, es el déficit en el reconocimiento del propio cuerpo. Dicho trastorno encuentra asociado con el daño en el parietal derecho.
- *Agnosia digital*: Josef Gertsmann citado en Padilla-López (2016) indica que este trastorno presenta la dificultad al momento de identificar o reconocer la localización de los dedos de la propia mano o de otras personas.
- *Agnosia espacial*: considerando la deficiencia en la atención visoespacial producida por el daño en áreas posteriores del hemisferio derecho, producirá dificultades al momento de: “orientarse en lugares familiares, reconocer claves topográficas, evocar de forma mental un trayecto o localizar ciudades en un mapa” (Padilla-López, 2016).
- *Agnosia para objetos*: Portellano (2005) indica que resulta del daño en áreas occipitales o del cuerpo calloso, por lo que, si el daño se encuentra en el lóbulo occipital derecho, resultará en una alteración perceptual previa a la denominación semántica, por lo que, no podrá reconocer visualmente el objeto a pesar de identificar sus características físicas (brillo, forma, color, movimiento). Además, el daño en regiones occipitales izquierdas o en el área posterior del cuerpo calloso, producirá una dificultad en la denominación semántica del objeto, a pesar de que los procesos perceptivos y sensoriales se encuentren conservados.
- *Agnosia topográfica*: Según Padilla-López (2016), el paciente tendrá un déficit en el reconocimiento de señales topográficas, por ejemplo: calles, edificios, casas, etc., no obstante, la habilidad para indicar un camino de forma verbal se encuentra preservada.
- *Agnosia visual*: se define como la alteración en el reconocimiento visual de objetos (u otras categorías relacionadas como personas o colores), tomando en cuenta la agudeza visual, la cual, debe estar conservada y la capacidad de rastreo, además, Portellano (2005) añade que “las funciones mentales superiores y el lenguaje visual” deben estar conservados. Padilla-López (2016) añade que esta patología está relacionada con el daño en el área asociativa visual (áreas 18 y 19 de Brodmann).

La demencia alcohólica también contribuye para el apareamiento de agnosias ya que, en su diagnóstico, está relacionado con el síndrome de Wernicke-Korsakoff, el cual, como se mencionó anteriormente, presenta alteraciones en la memoria a largo y corto plazo, deteriorando la habilidad para reconocer estímulos familiares y atribuirles significado (Canedo-Magariños, 2011).

2.4.7. Amnesia:

La memoria es entendida como la secuencia en la que se almacena, registra y/o retiene información, la cual, es posible evocarla cuando el sujeto quiera, puesto que es algo aprendido con anterioridad (Padilla-López, 2016, pág. 61). La memoria se divide en dos dependiendo de la temporalidad de la información guardada: memoria de corto plazo que dura segundos, y memoria de largo plazo que dura por horas, meses hasta años.

Las amnesias son alteraciones neurocognitivas en la memoria, definida por Portellano (2005, pág. 241) como el déficit en el aprendizaje para nueva información o el deterioro en la capacidad de recordar información aprendida con anterioridad. Según el autor, las estructuras neuroanatómicas relacionadas con los síndromes amnésicos son “el diencéfalo (núcleos dorsomediales y de la línea media del tálamo) y las estructuras mediales del lóbulo temporal (hipocampo, cuerpos mamilares y amígdala)” (Portellano, 2005, pág. 241).

Jódar-Vicente et al. (2005) clasifican a la amnesia haciendo referencia a lo siguiente:

- *Amnesias transitorias*: se presenta como el déficit en la memoria la cual se puede recuperar completamente en un periodo de tiempo variable, por lo general esto ocurre en días o semanas.
- *Amnesias permanentes*: como su nombre lo indica, la alteración en la memoria es permanente al daño cerebral que incluye a los circuitos cerebrales implicados en la memoria (como en el síndrome de Wernicke-Korsakoff definido más adelante).
- *Amnesia de origen neurológico y orgánico*: se utiliza el término “síndrome amnésico” para referirse a este tipo de amnesia, la cual resulta del daño cerebral que afecta a estructuras o circuitos implicados en la capacidad de aprendizaje, retención visual y verbal.
- *Amnesia de origen psicológico o psicógena*: no se explica por daño cerebral sino, tiene origen en un “acontecimiento estresante”.

Según González-López et al. (2017), el consumo de etanol altera la memoria ya que, la carencia de tiamina produce una alteración de la síntesis de neurotransmisores, entre los cuales están: serotonina, glutamato y la acetilcolina que es el neurotransmisor encargado de consolidar información en el hipocampo .

2.4.8. Trastorno de la Función Ejecutiva: el Síndrome Frontal

Según Tirapu-Ustárroz, García-Molina, Luna-Lario, Verdejo-García y Ríos-Lago (2003) las funciones ejecutivas dependen de un sistema neuronal distribuido, en el cual la corteza prefrontal desempeña un papel destacado. En términos anatómicos, la corteza prefrontal ocupa un lugar logístico para manejar estas funciones, puesto que es la región cerebral de integración por excelencia, gracias a la información que envía y recibe de virtualmente todos los sistemas sensoriales y motores.

Tiene conexiones corticocorticales con prácticamente todo tipo de corteza asociativa sensorial y paralímbica. Asimismo, posee una gran red de conexiones neuronales con regiones subcorticales y núcleos reticulares localizados a la altura de la protuberancia y el mesencéfalo. No obstante, pese al estrecho vínculo entre la corteza prefrontal y la concepción de funciones ejecutivas que se tenga, ante la presencia de déficits ejecutivos en un sujeto, debe evitarse, interpretar automáticamente la presencia de lesiones de localización frontal, y más concretamente en la corteza prefrontal (Tirapu-Ustárroz et al., 2003, pág. 116).

Por lo que Tirapu-Ustárroz et al. (2003) detallan el papel de la corteza prefrontal de la siguiente manera:

- Son funciones implicadas en el mantenimiento y la organización de información orientada hacia la formulación de planes y la acción prospectiva
- Son funciones especializadas en la detección y el abordaje de situaciones novedosas y complejas mediante la puesta en marcha de mecanismos de supervisión y control.
- Están equipadas con importantes recursos de recolección, integración y la logística de múltiples fuentes de información (sensorial, afectiva, de esquemas cognitivos y programas motores) que permiten optimizar la resolución de esas situaciones complejas de una forma eficiente y armoniosa.

El autor también hace mención al Modelo de Koechlin donde, mediante la siguiente clasificación, distingue la dificultad en cuatros niveles de control de la acción:

- *Sensorial:* En la base de esta cascada se encuentra el control sensorial, asociado a la corteza premotora, implicada en la selección de acciones motoras en respuestas a estímulos.

- *Contextual*: Las regiones caudales de la corteza prefrontal lateral están implicadas en el control contextual, es decir, en la activación de representaciones premotoras y las asociaciones estímulos-respuestas en función de las señales contextuales perceptivas que acompañan la aparición del estímulo.
- *Episódico*: Las regiones rostrales de la corteza prefrontal lateral están implicadas en el control episódico, es decir, en la activación de las representaciones antes mencionadas (las tareas o conjunto coherente de asociaciones estímulos-respuestas evocadas en un mismo contexto) en función del transcurso temporal en el cual los estímulos aparecen, o sea, en función de los eventos que se produjeron previamente.
- *Branching*: Las regiones más anteriores de la corteza prefrontal lateral, llamadas también polares o polo rostral (área 10 de Brodmann), estarían implicadas en el “branching”, es decir, en la activación de las representaciones prefrontales rostrales (episodios de comportamientos o planes de acción) en función de los planes de acciones que se están desarrollando concomitantemente. El “branching” se concibe como un proceso que integra memoria operativa con recursos atencionales para la consecución de actividades de mayor complejidad que las tareas duales o la función de respuesta demorada.

Ramos et al. (2016, pág. 5) llevaron a cabo un estudio con universitarios para determinar el grado de afectación que el alcohol produce en las funciones ejecutivas refiriéndose a ello como un déficit con el término “síndrome disejecutivo” el cual se caracteriza por la dificultad en lo siguiente:

- a) Centrarse en una tarea y finalizarla sin control externo.
- b) Establecer nuevos repertorios conductuales y utilizar estrategias operativas.
- c) Mantener una conducta flexible y creativa (con una evidente falta de flexibilidad cognitiva).
- d) Anticipar las consecuencias de su comportamiento (lo que provoca una mayor impulsividad e incapacidad para posponer una respuesta) (aspecto fundamental en la comprensión de las conductas adictivas) (Ramos et al., 2016, págs. 5-6).

Hasta este punto, se ha tratado el tema neuropsicológico en referencia a la patología, a continuación, se aborda el tema del alcoholismo desde varias perspectivas para entender sus implicaciones y grado patológico.

3. ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS POR ADICCIÓN AL ALCOHOL

Algo distintivo del alcoholismo según Pascual Pastor & Guardia Serecigni (2012, pág. 224) es el denominado “Dinge drinking” o “atrancones” de bebida y para Chesa Vela, Elías Abadías, Fernández Vidal, Izquierdo Munuera, & Sitjas Carvacho (2004, pág. 106) se acompaña de “Craving” añadiendo lo siguiente:

Está producido por un sistema emocional negativo como serían el síndrome de abstinencia, los eventos negativos y los estados emocionales displacenteros y un sistema emocional positivo, como por ejemplo los estados emocionales satisfactorios y el consumo a dosis pequeñas de la sustancia. Los sistemas del craving están estructurados a nivel cognitivo, en redes de memoria que guardan la información sobre los estímulos que ponen en marcha el sistema de activación del craving.

Razón por la cual, el alcohólico siente esa necesidad de volver a consumir la sustancia inducido por un circuito neuropsicológico de recompensa (ver Figura 4).

Figura 4. Circuito de recompensa

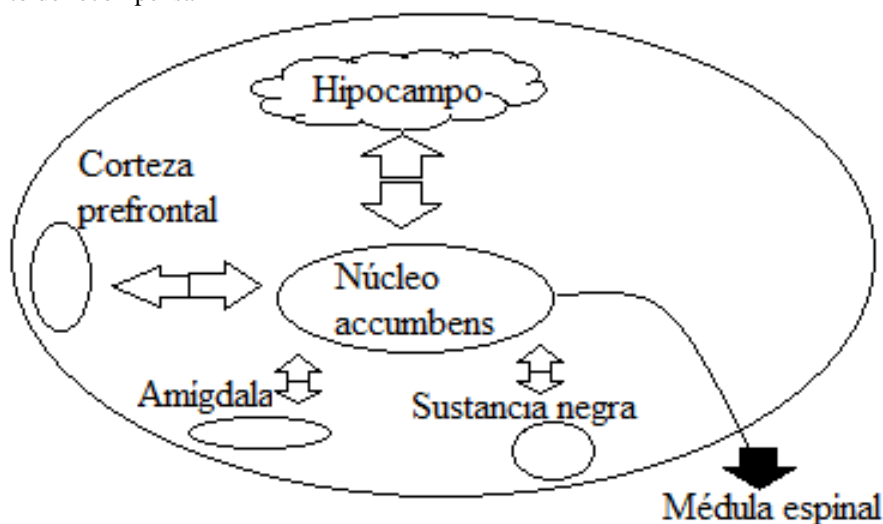


Figura 4. La corteza prefrontal, el hipocampo, la amígdala, la sustancia negra, interactúan con el núcleo accumbens, el cual envía estímulos a la médula espinal. Este circuito es el responsable en gran parte de las conductas placenteras y de recompensa. Aquí estaría el sustrato anatómico, neurobioquímico y neurofisiológico de la adicción. Adaptado de "Sistema cerebral del placer y de la drogodependencia" por R. Ulloque, 1999, p. 323. Copyright 1999 por Biomédica.

Retomando lo mencionado por Kasper et al. (pág. 2723) en el 2016: el consumo de etanol simula de forma temporal, algunos trastornos neuropsicológicos (Ej: amnesia anterógrada o retrograda), ahora, pensando en la simulación de dichos trastornos, es pertinente indicar los signos por intoxicación al consumir de alcohol, tal como lo subrayan Gómez-Restrepo et al. (2012, pág. 243): es típico el lenguaje incomprensible, la incoordinación motora, problemas de equilibrio, nistagmo, problemas digestivos, atención y memoria afectados, somnolencia y estupor

(en casos graves: coma) y finalmente, aliento alcohólico, mientras que en abstinencia, se desencadena lo siguiente: hiperactividad autonómica, diaforesis, temblor de manos (luego de 8 horas de haber consumido), agitación psicomotora y ansiedad marcada, náuseas y vómito, en casos graves: psicosis y alucinaciones visuales y táctiles (12 horas luego de la última ingesta), convulsiones de tipo gran mal (24 horas luego de la última ingesta) y finalmente, Delirium trémens (mayor riesgo del tercer al decimoquinto día de abstinencia) (ver tabla 1).

Tabla 1

Características del Delirium Tremens

Consciencia	Alterada
Centrar, mantener o dirigir la atención	Disminuida
Funciones autonómicas simpáticas	Alteradas
Sensopercepción	Alterada

Nota: Adaptado de “Guía de manejo en psiquiatría”, por Gómez-Restrepo et al., 2012, p. 255. Copyright 2012 por las Hermanas Hospitalarias, Provincia de Colombia.

Asimismo, el déficit de tiamina (vitamina B1) que puede resultar en un trastorno amnésico persistente o encefalopatía de Wernicke-Korsakoff, el mismo que según Calvo-Botella (2003, pág. 262), está relacionado con el abuso crónico de alcohol, acompañado de malnutrición y déficit en la absorción intestinal de nutrientes caracterizado por la lesión diencefálica bilateral y simétrica, afectando sobre todo a los cuerpos mamilares y se divide en dos cuadros relacionados, no obstante, pueden aparecer de forma independiente. A continuación, una descripción de ambos conceptos:

- El Síndrome de Wernicke es definido por Calvo-Botella (2003, pág. 262) como “un cuadro de aparición agudo o subagudo secundario a déficit de tiamina que cursa habitualmente con alteraciones oculomotoras (oftalmoplejía y nistagmus horizontal), ataxia y confusión generalizada, con posible evolución a coma”, el tratamiento incluye altas dosis de tiamina para una mejoría, sin embargo, según el autor, podrían reaparecer episodios hasta el solapamiento de lesiones.
- La Psicosis de Korsakoff es el resultado ante la ausencia de tratamiento del síndrome de Wernicke, por lo que puede aparecer “de forma aislada y progresiva” en una persona con alcoholismo o como “secuela después de un delirium tremens o alucinosis alcohólica” (Calvo-Botella, 2003, pág. 262).

Generalmente se asocia el síndrome de Wernicke con el síndrome de Korsakoff, por lo que ha adquirido el término “encefalopatía de Wernicke-Korsakoff” y según Calvo-Botella (2003) se define como “un fracaso en la memoria anterógrada y retrógrada con conservación de

la memoria inmediata y otras funciones cognitivas”, lo que resulta en confabulación, lo cual obliga al sujeto a rellenar los espacios de memoria con falsos recuerdos. El CIE 10 citado en Calvo-Botella (2003, pág. 253) añade como elemento diagnóstico la “alteración del sentido del tiempo caracterizada por el amontonamiento de recuerdos en uno solo y desorden cronológico de los acontecimientos del pasado”. A nivel estructural se encuentran alterados los núcleos mamilares, tálamo, hipocampo y cerebelo.

Otra forma de ver la patología en la memoria por consumo de alcohol, se encuentra definida por Jódar-Vicente et al. (2005) como “Desmayos alcohólicos” los cuales se expresan como:

Pérdidas de conciencia que se presentan en personas con enolismo grave, también denominadas desmayos alcohólicos, son también episodios de pérdida de memoria transitoria. Se asocian con estados de intoxicación grave de alcohol, en pacientes con historia de abuso prolongado. Los pacientes, cuando están sobrios, no son capaces de recordar los acontecimientos sucedidos durante el estado de embriaguez, aunque pueden volver a acordarse cuando se encuentran de nuevo bajo los efectos del abuso del alcohol (Jódar-Vicente et al., 2005).

Goodwin (1995) denomina como “desmayos fragmentarios” a aquéllos en los cuales el paciente es consciente de su pérdida de memoria y la amnesia se tiende a recuperar con el paso del tiempo. Los desmayos en bloque, o permanentes, serían aquéllos en los cuales el inicio y el final es abrupto, y los sujetos raramente son capaces de recuperar la información perdida.

Además, la patología hepática es frecuente en alcohólicos crónicos, así como cirrosis que puede resultar en encefalopatía, en consecuencia, la sintomatología abarca a la apraxia de construcción y dificultades en el habla, conducta inadecuada, alteraciones del humor, cambios en el ritmo del sueño, somnolencia, estupor, coma y progresivamente, la muerte (Calvo-Botella, 2003).

Feldstein (2008) considera que el etanol es un agente hipertensivo, por lo que interfiere con los efectos de los antihipertensivos, lo cual podría resultar en accidentes cerebrovasculares provocando así trastornos neuropsicológicos, dependiendo del área cerebral afectada.

En cuanto a cifras estadísticas, el INEC citado por Ortiz en el año 2015, afirma que se evidenció un gran número de muertes por consumo de etanol, 6042 personas en 10 años, lo que conllevó a pensar en las implicaciones para que resulten en estas muertes, no tienen un solo origen, como accidentes de tránsito por estado etílico produciendo TCEs como ya lo indicaban Castaño Monsalve et al., en el año 2013 o daños orgánicos descritos por Camejo-Lluch en el año

2016 (cirrosis hepática, pancreatitis crónica, úlceras de estómago), por lo que se ven afectadas todas las áreas de la vida del sujeto (social, familiar, laboral, intelectual), la OMS incluye al alcoholismo con el código “F10”, parte del CIE-10 con el nombre de “Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de alcohol”, lo que condujo a pensar en las alteraciones neuropsicológicas y esto incluye, el déficit en el funcionamiento cerebral, siendo así, en Ecuador se ha propuesto a investigar el alcoholismo y sus consecuencias, por ejemplo; Ramos et al. en el año 2016 investigaron el déficit en el control inhibitorio por consumo de alcohol, así mismo, existe información de varias tesis de la Universidad Católica del Ecuador que se dedicaron al estudio del alcoholismo, las cuales se describen a continuación:

Sonia Jeanneth Guerra P. describió resultados sobre las motivaciones asociadas al consumo de cerveza en un grupo de treinta personas desde la psicología industrial, publicada en Quito en 1994, donde se especifica que el consumo de alcohol se da por cierto nivel de estrés en los trabajadores, mientras que, Graciela-Spitzer, Lourdes-Carrera & Sonia-Albán desarrollaron su investigación tomando en cuenta la intervención de la enfermería en la aceptación e integración del enfermo alcohólico en su grupo familiar, publicada en julio de 1974 en la ciudad de Quito, dando resultados positivos en la iniciativa de integración familiar, Zoila Urrutia Guerrero elaboró una investigación sobre la prevalencia de alcoholismo en pacientes del departamento de salud mental del hospital regional docente de Ambato, publicada en Quito en 1989 arrojando resultados positivos en la prevalencia con el apareamiento de recaídas de consumo de alcohol en el departamento de salud mental, finalmente, Esteban Alejandro Ballesteros Hurtado describió a la embriaguez como elemento constitutivo de dolo en los delitos de tránsito, estudio publicado en febrero del 2008 en la ciudad de Quito, donde concluye corroborando su hipótesis sobre el alcohol y los delitos de tránsito.

Como se puede apreciar, existen varias investigaciones sobre el tema del alcoholismo, sin embargo, no se aborda el tema de las alteraciones neuropsicológicas por consumo de alcohol, por esta razón, es de gran importancia seguir expandiendo el tema y sus implicaciones para entender cómo influye el alcohol a nivel neuropsicológico, ya que, en el cerebro se procesa la información que se recibe del exterior, haciendo que el sujeto actúe de una u otra manera.

Siendo así, a lo largo de la investigación se ha descrito de forma teórica que el consumo de etanol interfiere con el procesamiento de la información, en consecuencia, la hipótesis de esta investigación está en concordancia con dicha afirmación (El alcohol produce alteraciones neuropsicológicas), corroborando así, que el daño que produce el etanol al sistema nervioso

central y periférico resulta en las alteraciones neuropsicológicas en cuestión, por lo tanto, y siguiendo a lo encontrado por Kasper et al. (2016) la esperanza de vida del alcohólico se reduce en 10 años, y no solo eso, sino su “salud encefálica” desembocando en los trastornos descritos en el tercer capítulo de esta investigación.

3.1. Objetivo General

Analizar el funcionamiento neuropsicológico en adultos que consumen alcohol en relación con adultos que no consumen dicha sustancia.

3.2. Objetivos específicos

1. Comparar el desempeño en funciones neuropsicológicas de alto nivel, como son las funciones ejecutivas, entre ellas: memoria de trabajo, control inhibitorio, flexibilidad cognitiva, planificación, monitorización, regulación emocional, organización de materiales e iniciativa en sujetos con y sin un comportamiento de consumo de alcohol.
2. Constrastar el rendimiento en funciones neuropsicológicas básicas como: el lenguaje, memoria, pensamiento, atención, sensopercepción en sujetos con y sin un comportamiento de consumo de alcohol..

3.3. Hipótesis

La contextualización realizada hasta este punto invita a plantear de las siguientes hipótesis resultantes de la asociación realizada entre las variables alcoholismo y alteraciones neuropsicológicas:

- H₁ El control inhibitorio del grupo de participantes que consumen alcohol, presentará mayor déficit a diferencia del control inhibitorio en las personas del grupo control.
- H₂ La memoria inmediata mostrará mayor dificultad en grupo de participantes que consumen alcohol, a diferencia de las personas del grupo control.
- H₃ La flexibilidad cognitiva estará alterada al momento de reajustar la conducta y pensamiento para adaptarse a las nuevas situaciones del entorno en el grupo de participantes que consumen alcohol.

- H₄ La planificación tendrá déficit al momento de anticipar mentalmente la forma correcta de ejecutar una tarea o alcanzar una meta específica en el grupo de participantes que consumen alcohol.
- H₅ La atención y concentración se verán afectadas en el grupo de participantes que consumen alcohol, resultando en el déficit para focalizar la atención y mantener la misma a diferencia de las personas pertenecientes al grupo control, donde estas funciones se encuentran conservadas.
- H₆ El lenguaje estará alterado en dos elementos del procesamiento lingüístico (fluidez y repetición) en el grupo de participantes que consumen alcohol, a diferencia de las personas del grupo control.
- H₇ En la memoria a largo plazo se encuentran dificultades en la evocación de información, en el grupo de participantes que consumen alcohol, mientras que, en las personas del grupo control, esta habilidad opera con normalidad.

Por todo lo mencionado anteriormente, se continúa al método para corroborar estas hipótesis.

4. MÉTODO

4.1 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

En la presente investigación se utilizó una metodología de tipo cuantitativo, comparativo, ya que se analizó las diferencias en el funcionamiento neuropsicológico de un (a) grupo de adultos hombres, que consumen alcohol y (b) un grupo de adultos hombres pertenecientes al grupo control que no consumen alcohol. La temporalidad de esta investigación es de tipo transversal.

4.2 PARTICIPANTES

La muestra que participó en el presente estudio consistió 68 hombres de edades entre 25 hasta 40 años ($M=29,2$, $DE=5,5$). Los cuales fueron asignados, de manera no probabilística en, 32 (47%) personas, pertenecientes al grupo que consumen alcohol ($M=29$ $DE=5,4$) y 36 (53%) personas que no consumen alcohol ($M=29,6$ $DE=5,7$), pertenecientes al grupo control. En la edad de los participantes no se encontraron diferencias ($t_{(66)} = -0,59$, $p=0,56$).

En cuanto a lateralidad, el número de personas diestras es de 65 (96%) y personas zurdas es de 3 (4%).

La escolaridad de los participantes, en su gran mayoría, es de nivel Superior (91.2%) y pertenecen 62 personas, el siguiente grupo es de nivel “Secundaria” al cual pertenecen 5 personas (7.4%), por último, 1 participante de nivel “Postgrado” (1.5%), la ocupación de los participantes

se divide en: “Estudiantes” con 34 integrantes (50%), trabajadores del “Sector Público” con 5 integrantes (7.4%) y 29 integrantes que pertenecen al Sector privado con la etiqueta de “Empleado Privado” (42.6%).

Criterios de inclusión-Grupo de adultos hombres que consumen alcohol

- Embriagarse con alcohol una vez por semana
- Estar sobrios al momento de la aplicación de reactivos neuropsicológicos
- Estar dentro del rango etario de 25 hasta 40 años.
- No consumir otras drogas

Criterios de inclusión en el Grupo control que no consume alcohol

- No embriagarse con alcohol
- Estar dentro del grupo etario
- No consumir otras drogas

Criterios de exclusión en ambos grupos

- Tener trastornos psiquiátricos que requieran medicación (esquizofrenia, depresión u otro)
- Haber tenido accidentes cerebrovasculares
- Haber tenido un Traumatismo cráneo encefálico
- Presentar algún tipo de discapacidad intelectual

4.3 INSTRUMENTOS Y TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Se utilizó la escala EFECO en formato de Auto-Reporte para evaluar el estado de las funciones ejecutivas de los participantes, las cuales según Ramos-Galarza et al. (2017, pág. 36) tienen varios valores de confiabilidad dependiendo de la función ejecutiva en cuestión y consisten en: (a) planificación (confiabilidad de $\alpha = .73$): es la capacidad del ser humano para construir un plan de acción orientado a una meta; (b) control inhibitorio (confiabilidad de $\alpha=0,76$): la habilidad para controlar de forma consciente las respuestas conductuales y comportamentales automáticas ; (c) monitorización (confiabilidad de $\alpha=0,72$): capacidad para supervisar y verificar la eficacia de la actividad comportamental y cognitiva orientada hacia un logro; (d) regulación emocional (confiabilidad de $\alpha=0,83$): habilidad para controlar las reacciones emocionales y que tengan concordancia a los diferentes contextos en que se desenvuelve el individuo; (e) organización de

materiales (confiabilidad de $\alpha=0,78$): habilidad para tener en orden y a la disposición los diferentes elementos que le permiten al individuo realizar una actividad de forma exitosa; (f) flexibilidad cognitiva (confiabilidad de $\alpha=0,64$): es la capacidad para utilizar estrategias alternativas para llegar a un objetivo cuando la acción habitual no tiene un buen resultado; (g) memoria de trabajo (confiabilidad de $\alpha=0,82$): la habilidad para mantener en la mente información mientras se realiza alguna actividad; e (h) iniciativa (confiabilidad de $\alpha=0,77$): la capacidad de actuar sin necesidad de que exista una motivación o una orden externa al individuo (Ramos-Galarza et al., 2016).

Además, se usó el NEUROPSI, el cual es un Instrumento de Evaluación Neuropsicológica que nos permite la valoración de funciones cognoscitivas, la cual se divide en las siguientes áreas: orientación, atención, concentración, memoria, lenguaje, habilidades visoespaciales, funciones ejecutivas, lectura, escritura y cálculo. Su confiabilidad es de 0.89 hasta 0.95 y su aplicación se la puede realizar en una población hispano-hablante con un intervalo de edad de 16 a 85 años y de acuerdo a cuatro niveles de escolaridad: 0 años de estudio; 1 a 4 años de estudio; 5 a 9 años de estudio y 10 a 24 años de estudio, la administración de la prueba es individual y dura entre 20 a 40 minutos. Con la aplicación de este instrumento se identifica tempranamente a aquellos sujetos que presentan problemas en áreas básicas del funcionamiento cognoscitivo (Ostrosky Solís, Ardila, & Rosselli, 1997).

4.4 PROCEDIMIENTO

Siguiendo la técnica propuesta por Hernández-Sampieri et al. (2010, pág. 187), se llegó a los participantes mediante la utilización de Mapas para delimitar los lugares donde se encuentran normalmente personas que consumen alcohol y personas que no consumen alcohol (pertenecientes al grupo control), se utilizó también “Muestras en cadena o por redes” lo cual significa que, una vez identificados los participantes claves, se agregan a la muestra, se les pregunta si saben de otras personas que puedan proporcionar más datos o ampliar la información, una vez contactados, son incluidos en la investigación (Hernández-Sampieri et al., 2014, pág. 388).

4.4.1 Normativa ética aplicada a la investigación

El presente estudio toma en cuenta la utilización de escalas y cuestionarios para la evaluación de participantes, donde el nivel de exposición al riesgo psicológico o físico del participante, es mínimo, siendo el investigador quien dote de la información pertinente para salvaguardar los derechos del participante, desde los estándares éticos para la investigación con seres humanos descritos en las declaraciones de Nuremberg y Helsinki (Nathanson, 2013).

Además, se cumplió con un consentimiento informado, donde el participante está al tanto sobre el objetivo de la investigación y la aplicación de reactivos neuropsicológicos de forma gratuita, por lo que, en la aplicación de dichos reactivos, el participante podía retirarse en cualquier momento, se cuidó la confidencialidad de la información brindada, se salvaguardó la integridad psíquica del participante, todos mayores de edad, autónomos y conscientes para aprobar su participación en la presente investigación.

4.5 ANÁLISIS DE DATOS

En el procedimiento de análisis de datos se utilizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central como: Media, porcentajes y frecuencias, asimismo, medidas de dispersión como: Desviación estándar. Además, se aplicó estadística inferencial como lo es la prueba t. Los análisis se realizaron en el programa SPSS.

5. RESULTADOS

A continuación, en la tabla 2, se indican los resultados estadísticos descriptivos de forma general de cada área neuropsicológica evaluada en los 68 participantes para observar el valor mínimo y máximo en la comparación de medias y su respectiva desviación estándar:

Tabla 2.
Datos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Orientación	68	6.00	6.00	6.00	.00
Dígitos en regresión	68	2.00	6.00	4.01	.96
Detección Visual	68	.00	16.00	14.26	2.78
Resta	68	2.00	5.00	4.75	.69
Curva Memoria Espontánea	68	2.00	6.00	5.10	1.05
Proceso Visoespacial	68	5.00	12.00	10.70	1.49
Denominación	68	7.00	8.00	7.98	.12
Repetición	68	3.00	4.00	3.97	.17
Comprensión	68	4.00	6.00	5.75	.46
Fluidez verbal semántica	68	3.00	27.00	20.67	3.95
Fluidez verbal fonológica	68	.00	19.00	11.80	3.62
Lectura	68	.00	3.00	2.31	.90
Escritura	68	.00	2.00	1.94	.29
Semejanzas	68	3.00	6.00	5.23	.73
Cálculo	68	1.00	3.00	2.35	.72
Secuenciación	68	.00	1.00	.81	.39
Funciones motoras-cambio de posición de la mano	68	1.00	4.00	3.25	.76
Funciones motoras-Movimientos alternos	68	.00	2.00	1.75	.50
Funciones motoras-Reacciones opuestas	68	.00	2.00	1.37	.51
Memoria Visoespacial	68	.00	12.00	9.40	2.21
Memoria Verbal Espontánea	68	.00	6.00	2.90	1.70
Por Claves	68	.00	6.00	3.69	1.64
Reconocimiento	68	2.00	6.00	4.84	1.08
Control Inhibitorio	68	2.00	21.00	7.78	4.00
Monitorización	68	.00	20.00	5.12	3.51
Flexibilidad Cognitiva	68	.00	11.00	4.38	2.41
Control Emocional	68	.00	19.00	6.26	4.18
Planificación	68	.00	20.00	5.38	3.57

Organización	68	.00	14.00	5.26	3.71
Iniciativa	68	.00	19.00	5.94	3.98

En la tabla 3 se muestra la puntuación media, la desviación estándar y la media de error estándar para la comparación entre el grupo de participantes que consumen alcohol y el grupo control:

Tabla 3

Estadísticas de grupo

	Grupo	N	Media	DE	MEE
Orientación	PCA	32	6.00	.00	.00
	GC	36	6.00	.00	.00
Dígitos en regresión	PCA	32	3.93	.84	.14
	GC	36	4.08	1.07	.17
Detección Visual	PCA	32	14.12	2.53	.44
	GC	36	14.38	3.02	.50
Resta	PCA	32	4.65	.82	.14
	GC	36	4.83	.56	.09
Curva Memoria Espontánea	PCA	32	4.84	1.27	.22
	GC	36	5.33	.75	.12
Proceso Visoespacial	PCA	32	10.73	1.13	.20
	GC	36	10.68	1.77	.29
Denominación	PCA	32	8.00	.00	.00
	GC	36	7.97	.16	.02
Repetición	PCA	32	3.93	.24	.04
	GC	36	4.00	.00	.00
Comprensión	PCA	32	5.65	.54	.09
	GC	36	5.83	.37	.06
Fluidez verbal semántica	PCA	32	19.65	4.46	.78
	GC	36	21.58	3.24	.54
Fluidez verbal fonológica	PCA	32	10.93	3.59	.63
	GC	36	12.58	3.51	.58
Lectura	PCA	32	2.03	1.06	.18
	GC	36	2.55	.65	.10
Escritura	PCA	32	1.93	.24	.04
	GC	36	1.94	.33	.05
Semejanzas	PCA	32	5.06	.75	.13
	GC	36	5.38	.68	.11
Cálculo	PCA	32	2.28	.77	.13
	GC	36	2.41	.69	.11
Secuenciación	PCA	32	.71	.45	.08
	GC	36	.88	.31	.05
Funciones motoras-cambio de posición de la mano	PCA	32	3.15	.80	.14
	GC	36	3.33	.71	.11
Funciones motoras-Movimientos alternos	PCA	32	1.65	.54	.09
	GC	36	1.83	.44	.07
Funciones motoras-Reacciones opuestas	PCA	32	1.34	.54	.09
	GC	36	1.38	.49	.08
Memoria Visoespacial	PCA	32	8.75	2.71	.47

Memoria Verbal Espontánea	GC	36	9.98	1.46	.24
	PCA	32	2.62	1.68	.29
Por Claves	GC	36	3.13	1.70	.28
	PCA	32	3.37	1.79	.31
Reconocimiento	GC	36	3.97	1.46	.24
	PCA	32	4.53	1.10	.19
Control Inhibitorio	GC	36	5.11	1.00	.16
	PCA	32	8.06	4.52	.79
Monitorización	GC	36	7.52	3.52	.58
	PCA	32	5.84	4.14	.73
Flexibilidad Cognitiva	GC	36	4.47	2.74	.45
	PCA	32	4.96	2.57	.45
Control Emocional	GC	36	3.86	2.17	.36
	PCA	32	6.68	4.63	.81
Planificación	GC	36	5.88	3.77	.62
	PCA	32	5.81	3.93	.69
Organización	GC	36	5.00	3.22	.53
	PCA	32	5.34	3.69	.65
Iniciativa	GC	36	5.19	3.77	.62
	PCA	32	6.96	4.33	.76
Memoria de Trabajo	GC	36	5.02	3.45	.57
	PCA	32	8.03	4.76	.84
	GC	36	7.19	4.68	.78

Nota: GC = Grupo Control

PCA = Participantes consumidores de alcohol

DE = Desviación estándar

MEE = Media de error estándar

A continuación, se presentarán los resultados según las siete hipótesis planteadas en la investigación:

- H₁ El control inhibitorio del grupo de participantes que consumen alcohol, presentará mayor déficit a diferencia del control inhibitorio en las personas del grupo control.

Tabla 4

Control inhibitorio

	Prueba t para la igualdad de medias					95% de intervalo de confianza de la diferencia	
	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	Inferior	Superior
Funciones motoras-Reacciones opuestas	-.35	66	.72	-.04	.12	-.29	.20
Control Inhibitorio	.54	66	.58	.53	.97	-1.41	2.48

Nota: t = puntuación t
gl = grados de libertad

Figura 5. Rendimiento en Control Inhibitorio

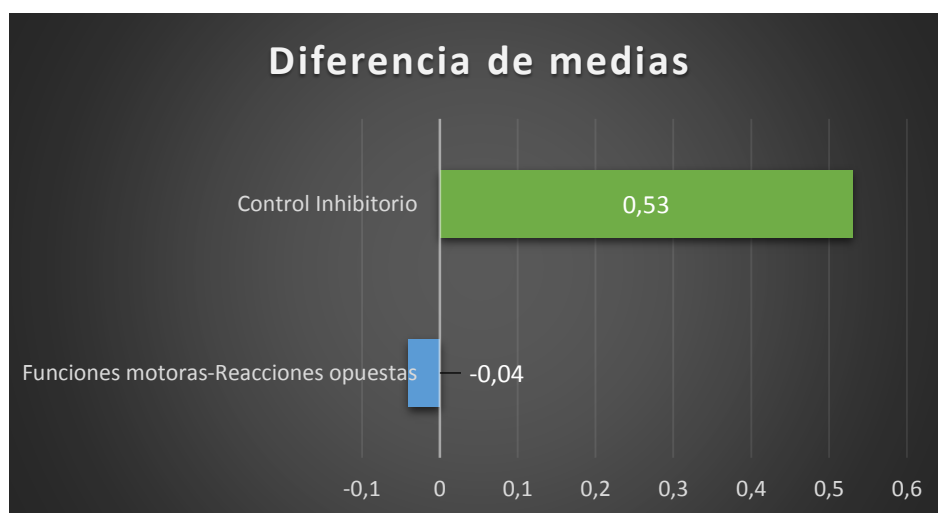


Figura 5. Como se pudo determinar en la Tabla 4, no se logró contar con evidencia empírica lo suficientemente significativa para comprobar la hipótesis propuesta sobre el déficit inhibitorio en el grupo de personas que consumen alcohol, esta función se encuentra en valores normales.

- H₂ La memoria inmediata mostrará mayor dificultad en las personas que consumen alcohol a diferencia del grupo control

Tabla 5

Memoria inmediata

	Prueba t para la igualdad de medias						95% de intervalo de confianza de la diferencia	
	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar		Inferior	Superior
Curva Memoria Espontánea	-1,95	66	,05	-,48	,25		-,98	,01
Memoria Verbal Espontánea	-1,24	66	,21	-,51	,41		-1,33	,30
Memoria de Trabajo	,72	66	,46	,83	1,14		-1,45	3,12

Nota: t = puntuación t
gl = grados de libertad

Figura 6. Diferencia de medias en memoria inmediata

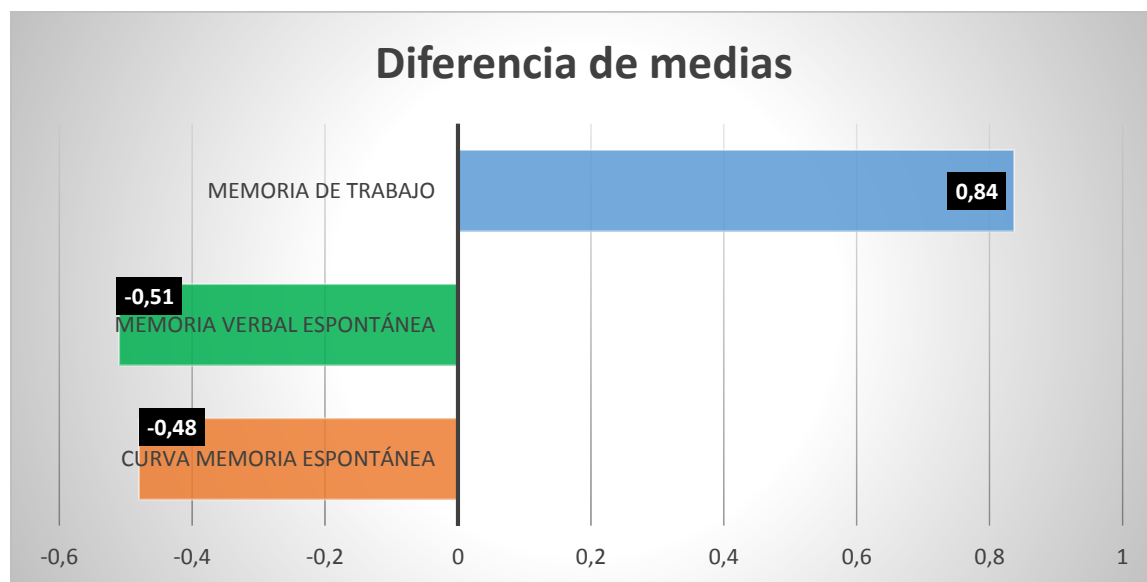


Figura 6. Los datos evidencian que la memoria espontánea y la memoria de trabajo están afectadas en el grupo de personas que consumen alcohol, lo cual sugiere que habrá dificultades al momento de evocar la información inmediatamente, luego de la presentación del estímulo. (ver Tabla 5).

- H₃ La flexibilidad cognitiva estará alterada al momento de reajustar la conducta y pensamiento para adaptarse a las nuevas situaciones del entorno en el grupo de participantes que consumen alcohol.

Tabla 6

Flexibilidad cognitiva

	Prueba t para la igualdad de medias						95% de intervalo de confianza de la diferencia	
	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar		Inferior	Superior
Dígitos en regresión	-.61	66	.54	-.14	.23		-.61	.32
Secuenciación	-1.79	66	.07	-.17	.09		-.35	.01
Funciones motoras-cambio de posición de la mano	-.95	66	.34	-.17	.18		-.54	.19
Funciones motoras-Movimientos alternos	-1.47	66	.14	-.17	.12		-.41	.06
Funciones motoras-Reacciones opuestas	-.35	66	.72	-.04	.12		-.29	.20
Flexibilidad Cognitiva	1.92	66	.05	1.10	.57		-.04	2.25

Nota: t = puntuación t

gl = grados de libertad

Figura 7. Diferencia de medias en áreas de flexibilidad cognitiva

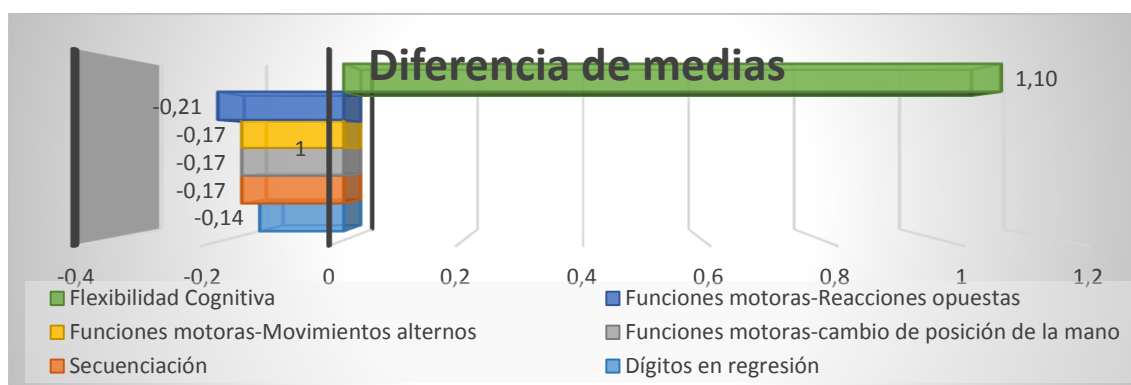


Figura 7. Los resultados desplegados en la tabla 6, indican que la hipótesis propuesta, no se cumple, ya que, el grupo de sujetos que consume alcohol, se encuentra dentro de los valores de la media para comprobar afectaciones, por lo tanto, los participantes consumidores logran reajustar su conducta y pensamiento para adaptarse a las nuevas situaciones del entorno.

- H₄ La planificación tendrá déficit al momento de anticipar mentalmente la forma correcta de ejecutar una tarea o alcanzar una meta específica en el grupo de participantes que consumen alcohol.

Tabla 7

Planificación

	Prueba t para la igualdad de medias						
	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
						Inferior	Superior
Funciones motoras-cambio de posición de la mano	-.95	66	.34	-.17	.18	-.54	.19
Funciones motoras-Movimientos alternos	-1.47	66	.14	-.17	.12	-.41	.06
Funciones motoras-Reacciones opuestas	-.35	66	.72	-.04	.12	-.29	.20
Memoria Visoespacial	-2.37	66	.02	-1.23	.52	-2.27	-.19
Reconocimiento	-2.26	66	.02	-.57	.25	-1.09	-.06
Planificación	.93	66	.35	.81	.86	-.92	2.54
Iniciativa	2.05	66	.04	1.94	.94	.05	3.82

Nota: t = puntuación t
gl = grados de libertad

Figura 8. Diferencia de medias en los elementos de la planeación

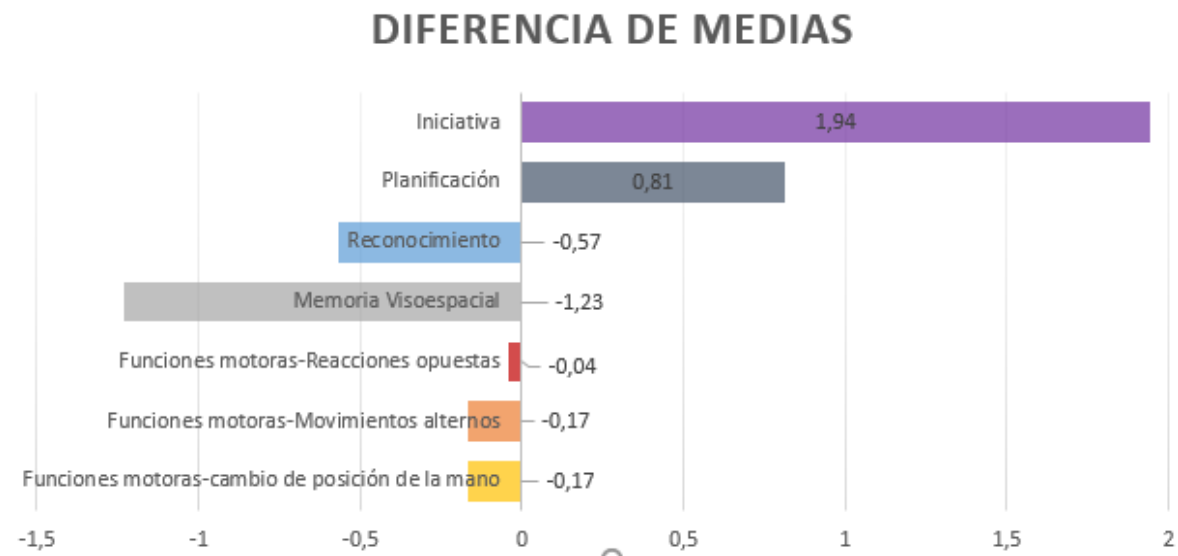


Figura 8. La planificación se puede dividir en varias áreas, por ejemplo, según los datos obtenidos, al referirse a la forma correcta para ejecutar una tarea, se hace referencia a la iniciativa y el reconocimiento de la información requerida, la cual, debe pasar por un proceso de planificación y selección, sin embargo, en las funciones motoras (cambio de posición de la mano, movimientos alternos y reacciones opuestas) se encuentran conservadas estas funciones, por lo que, el consumo de alcohol, no altera la planificación en su totalidad, sino dependiendo de la función (Ver Tabla 7).

- H₅ La atención y concentración se verán afectadas en el grupo de participantes que consumen alcohol, resultando en el déficit para focalizar la atención y mantener la misma a diferencia de las personas pertenecientes al grupo control, donde estas funciones se encuentran conservadas.

Tabla 8

Atención y concentración

	prueba t para la igualdad de medias					95% de intervalo de confianza de la diferencia	
	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	Inferior	Superior
Dígitos en regresión	-.61	66	.54	-.14	.23	-.61	.32
Detección Visual	-.38	66	.70	-.26	.68	-1.62	1.09
Resta	-1.04	66	.30	-.17	.16	-.51	.16
Lectura	-2.48	66	.01	-.52	.21	-.94	-.10
Escritura	-.09	66	.92	-.00	.07	-.15	.13

Nota: t = puntuación t
gl = grados de libertad

Figura 9. Diferencia de medias en los elementos de la atención y concentración

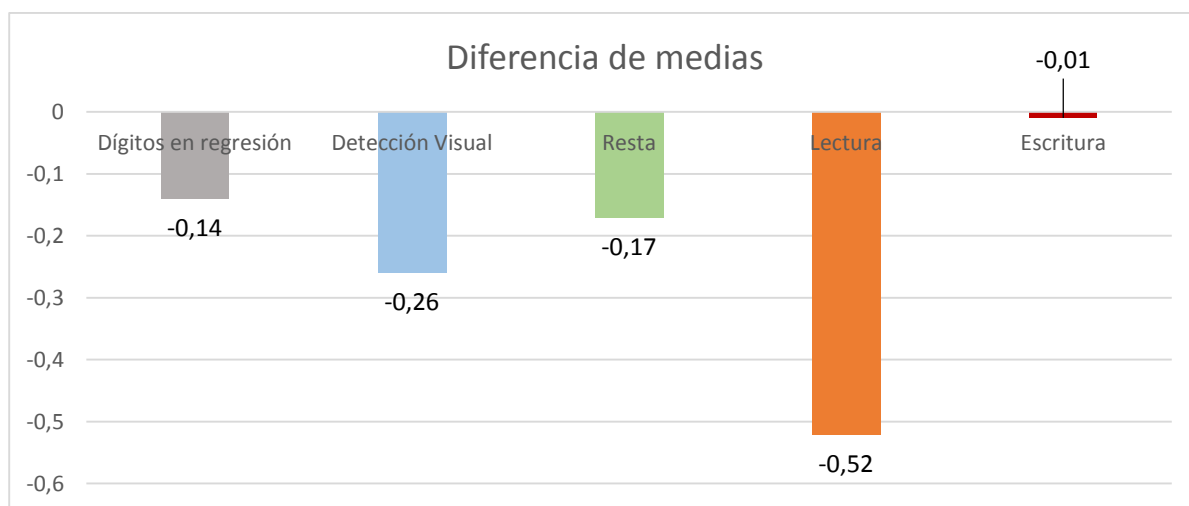


Figura 9. Los valores desplegados en la tabla 8 indican diferencias al momento de evaluar en qué función cognitiva se focaliza la atención, en los resultados obtenidos, los sujetos que consumen alcohol, muestran alteraciones en la resta (de forma mental) y en la lectura (la orden es leer en voz alta y luego se harán preguntas sobre su contenido), no obstante, se encuentra conservada en actividades en las que se muestra el estímulo, como en “detección visual”, donde se entrega una hoja de papel para seleccionar modelos a la figura indicada.

- H₆ El lenguaje estará alterado en dos elementos del procesamiento lingüístico (fluidez y repetición) en el grupo de participantes que consumen alcohol, a diferencia de las personas del grupo control.

Tabla 9

Lenguaje

	prueba t para la igualdad de medias					95% de intervalo de confianza de la diferencia	
	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	Inferior	Superior
Repetición	-1.52	66	.13	-.06	.04	-.14	.01
Fluidez verbal semántica	-2.05	66	.04	-1.92	.93	-3.80	-.05
Fluidez verbal fonológica	-1.90	66	.06	-1.64	.86	-3.36	.07

Nota: t = puntuación t
gl = grados de libertad

Figura 10. Diferencia de medias entre los elementos del lenguaje

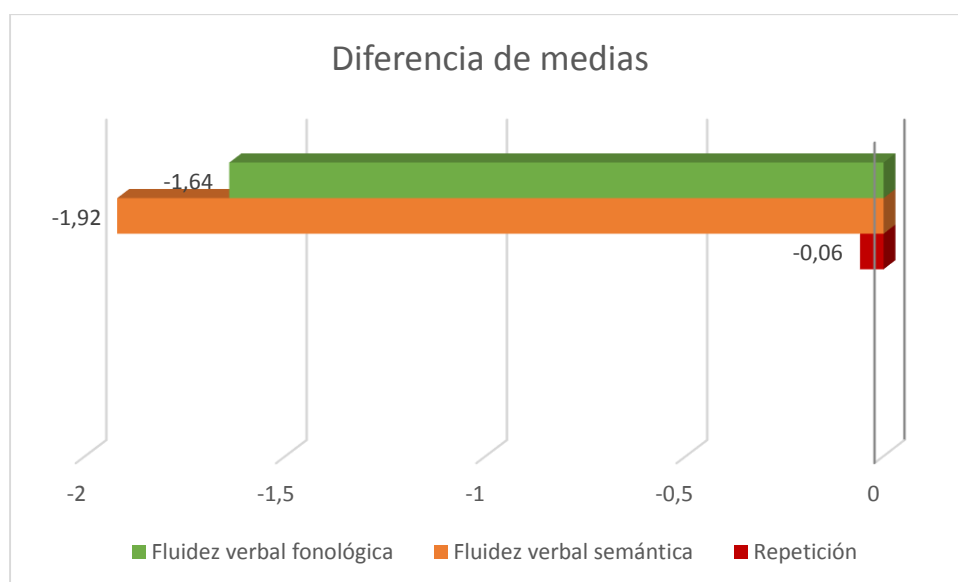


Figura 10. La comprobación de esta hipótesis resulta muy interesante ya que, por una parte, la repetición en el procesamiento lingüístico se encuentra conservada, no obstante, la fluidez verbal fonológica, se encuentra a penas dentro del límite del déficit y se evidencia la alteración en la fluidez verbal semántica (ver Tabla 9), por lo que se cumple la hipótesis de la siguiente manera; El consumo de alcohol altera zonas del procesamiento lingüístico, como la fluidez verbal semántica, sin embargo, no se altera el procesamiento lingüístico de forma global.

- H₇ En la memoria a largo plazo se encuentran dificultades en la evocación de información, en el grupo de participantes que consumen alcohol, mientras que, en las personas del grupo control, esta habilidad opera con normalidad.

Tabla 10

Memoria a largo plazo

	prueba t para la igualdad de medias						95% de intervalo de confianza de la diferencia	
	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar		Inferior	Superior
Memoria Visoespacial	-2.37	66	.02	-1.23	.52		-2.27	-.19
Memoria Verbal Espontánea	-1.24	66	.21	-.51	.41		-1.33	.30
Por Claves	-1.51	66	.13	-.59	.39		-1.38	.19
Reconocimiento	-2.26	66	.02	-.57	.25		-1.09	-.06

Nota: t = puntuación t
gl = grados de libertad

Figura 11. Diferencia de medias en la memoria a largo plazo

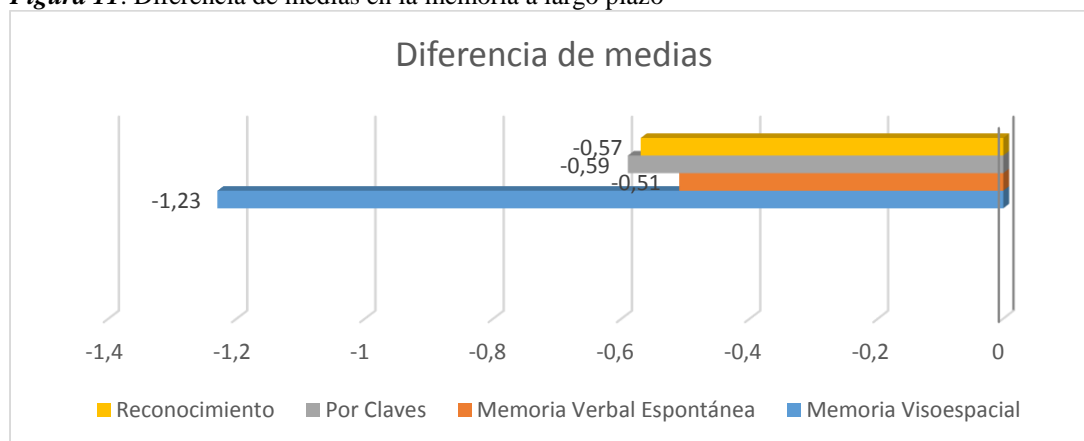


Figura 11. Los datos obtenidos sugieren que existen dificultades en la memoria visoespacial en las personas que consumen alcohol, lo cual significa que el sujeto tendrá problemas al momento de evocar una serie de estímulos, ya sea una dirección o en dónde guardó algo, también se evidencia un déficit en el reconocimiento (en este caso de palabras) que va ligado a la memoria visoespacial, no empero, la memoria verbal espontánea (repetir palabras) y agrupar nuevamente una serie de palabras ya dichas antes, está en juego la función de evocación verbal (ver Tabla 11).

Con el análisis de estas hipótesis, se indica al lector que el consumo de alcohol va a alterar diferentes áreas de cada función neuropsicológica como se evidenció, no se produce déficit a nivel global, no al menos en personas que consumen alcohol una vez por semana (Ver Figura 12).

Figura 12. Diferencia de medias de las funciones neuropsicológicas alteradas entre ambos grupos participantes

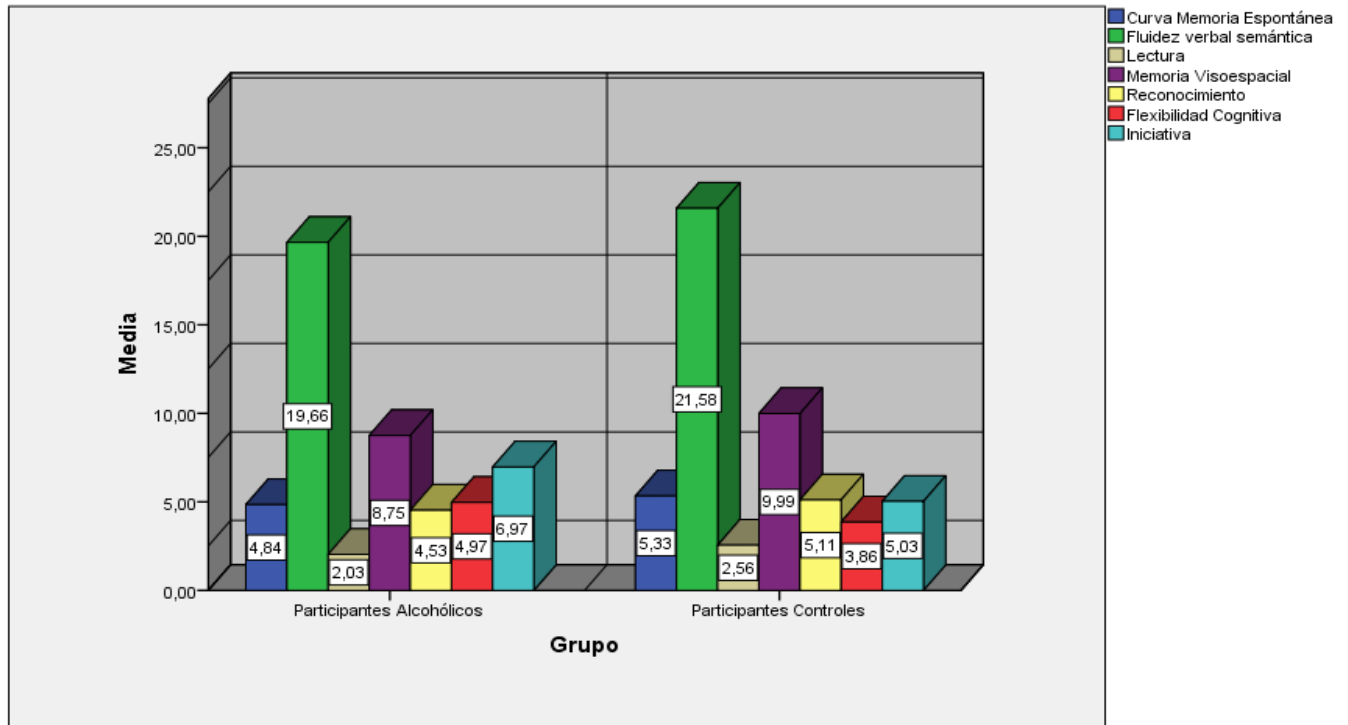


Figura 13. Se comprobaron varias hipótesis sobre las alteraciones neuropsicológicas por consumo de alcohol, no obstante, dicha sustancia no produce daño en las mencionadas funciones a nivel global en los participantes seleccionados.

CONCLUSIONES

- ✓ Una persona puede consumir etanol de forma moderada, como es el caso de los participantes que consumen dicha sustancia una vez por semana hasta embriagarse, siendo así, no aparecieron alteraciones en el control inhibitorio, no obstante, según la teoría, el consumo de alcohol más frecuente, tiende a ocasionar alteraciones en dicha función que según Calvo-Botella (2003), va desde una apraxia de construcción, conducta inadecuada, somnolencia hasta llegar a la muerte, ocasionando conflictos en la esfera social, laboral y afectiva del consumidor.
- ✓ El consumo de alcohol interfiere con el funcionamiento normal de la memoria inmediata y de trabajo, lo cual significa que el sujeto tendrá problemas al momento de realizar actividades como leer, recordar números telefónicos, encontrar una dirección o resolver una adivinanza, por lo que, según Ramos et al. (2016), de seguir con el consumo de etanol, habrá dificultades para “centrarse en una tarea y finalizarla sin control externo”, lo cual podría resultar en un bajo desempeño académico o laboral.
- ✓ La evidencia obtenida sugiere que el sujeto que consume etanol una vez por semana, tendrá conservadas las funciones de la flexibilidad cognitiva, lo cual significa que, el sujeto podrá reajustar su conducta y pensamiento para adaptarse a las nuevas situaciones del entorno (Ramos et al., 2016).
- ✓ El consumo moderado de alcohol (una vez por semana) no produce afectaciones globales en la planificación, no obstante, tiene un déficit para ejecutar una tarea de forma correcta, por tal razón, el sujeto presenta dificultades para anticipar las consecuencias de su comportamiento, como lo mencionan Ramos et al. (2016), lo cual desemboca en conductas impulsivas y hasta peligrosas, pero con la correcta intervención neuropsicológica, se logra reajustar la planificación para que el sujeto maneje su vida cotidiana con normalidad.
- ✓ La atención y concentración se encuentran alteradas en sujetos que consumen alcohol de forma semanal, por lo que, tienen problemas al momento de efectuar tareas mentalmente (como leer un libro o realizar operaciones aritméticas), resultando en dificultades académicas, sin embargo, estos sujetos logran focalizar la atención y concentración con motivación externa.

- ✓ El procesamiento lingüístico se encuentra alterado al referirse a la fluidez verbal semántica, el sujeto no logra pensar en las palabras adecuadas para expresar una idea, por lo que según Kasper et al. (2016), se interfiere el procesamiento de la información al momento de expresar ideas en un ambiente social, esta función se inhibirá más a medida que el encéfalo se intoxica con etanol, por lo que, se entorpecerán gravemente las relaciones interpersonales del alcohólico.
- ✓ La memoria visoespacial se encuentra afectada en personas que consumen etanol de forma semanal, por lo que tienen dificultades al momento de evocar información y, de no compensar el déficit de tiamina, según Calvo-Botella (2003), puede resultar en una “encefalopatía de Wernicke.Korzakoff” que se define como “un fracaso en la memoria anterógrada y retrógrada con conservación de la memoria inmediata”.
- ✓ Las limitaciones del estudio fueron, (a) el acceso a los participantes por la disponibilidad de tiempo, (b) como toda prueba de auto-reporte, puede existir un sesgo subjetivo en la obtención del tiempo de consumo de los participantes, ya que es probable que en ocasiones el individuo salvaguarde su imagen dando respuestas “socialmente aceptadas”, (c) localidad de los participantes, ya que la muestra es exclusiva de Quito, Ecuador, estos resultados se deben interpretar con cautela, al momento de entender la realidad nacional ecuatoriana, por lo que, la investigación nos motiva a pensar en futuros estudios, tomando en cuenta el tiempo de consumo más prolongado, siendo así, el apareamiento de alteraciones neuropsicológicas a nivel global.

RECOMENDACIONES

- ✓ Considerando que es posible recuperar las funciones neuropsicológicas alteradas por consumo de alcohol, es necesario fortalecer las redes de apoyo del sujeto, ingresar a clínicas de rehabilitación, asistir a grupos de Alcohólicos Anónimos o empezar un tratamiento en Hospitales psiquiátricos para una recuperación satisfactoria que permita la reinserción en lo laboral, académico y social.
- ✓ Tomando en cuenta que las alteraciones en el control inhibitorio y la planificación pueden ser reversibles, lo mejor es: abstenerse del consumo de alcohol a tiempo y recuperar los niveles de tiamina con medicamentos farmacológicos, lo cual, disminuye la impulsividad del alcohólico, logrando anticipar las consecuencias de su comportamiento, mejorando sus relaciones interpersonales, su desempeño laboral y sus relaciones afectivas.
- ✓ La recuperación de niveles normales de acetilcolina es la mejor opción, con la ayuda de medicamentos farmacológicos para restaurar la síntesis de neurotransmisores producida por la tiamina, con lo cual, el alcohólico podrá recuperar la habilidad para consolidar información, recordar en donde vive, jugar con sus hijos, recordar lo estudiado el momento del examen, entre otras bondades de la memoria que enriquecen la vida del ser humano.
- ✓ Entrenar al sujeto a nivel neuropsicológico y abstenerse de alcohol, permitirá que el sujeto logre focalizar la atención y se concentre en una actividad con éxito, mejorando notablemente su desempeño académico y actividades de la vida cotidiana.
- ✓ La expresión y el correcto entendimiento de ideas en un ambiente social, tendrá una gran mejoría al momento de suspender el consumo de alcohol y desintoxicarse, por lo que, el alcohólico tendrá mayor facilidad al pensar en las palabras adecuadas para relacionarse con otros.
- ✓ La ayuda oportuna por parte de la familia o allegados es primordial para que el alcohólico retome el control de su vida, así como, la intervención de profesionales para la recuperación de sus funciones neuropsicológicas, evitando comprometer su vida y la de otros.

- ✓ Se considera pertinente investigar a futuro sobre el consumo de alcohol en pacientes psiquiátricos, tomando en cuenta el tiempo de consumo y la edad de los participantes, para luego hacer una comparación entre varios grupos y comprobar las alteraciones neuropsicológicas que no se pudieron corroborar en su totalidad en esta investigación.

REFERENCIAS

- Akhutina, T. (2002). L. A. Vigotsky y A. R. Luria: la formación de la neuropsicología. *Revista Española de Neuropsicología*, 108-129.
- Álvarez, J., Artigas, A., Belda, F. J., Bonet, B., Caparrós, T., Espino, M., . . . Sanz, M. A. (2002). *Cuidados Críticos y Emergencias - Tomo II*. Madrid: Arán Ediciones S. L.
- American Psychiatric Association. (2013). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-V*. Barcelona: Masson.
- Ander, E. (2015). *Diccionario de Psicología*. Buenos Aires: Editorial Brujas .
- Ander-Egg, E. (2014). *Diccionario de Educación*. Argentina: Editorial Brujas.
- Ardila, A. (2006). *Las afasias*. EEUU: Department of Communication Sciences and Disorders. Florida International University.
- Ardila, A., & Rosselli, M. (2007). *Neuropsicología Clínica*. México: El Manual Moderno.
- Ballesteros , E. A. (2008). *La embriaguez como elemento constitutivo de dolo en los delitos de tránsito*. Tesina para la obtención del título de Licenciado en Ciencias Jurídicas . Quito : Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
- Barraquer, L. (1999). The other road. Freud as a neurologist. *Revista de neurología*, 1213-1214.
- Blanco, C. (2014). *Historia de la Neurociencia- El conocimiento del cerebro y la mente*. Madrid: Editorial Biblioteca Nueva .
- Calvo-Botella, H. (2003). Alcohol y neuropsicología. *Cruz Roja Castellón*, 256-268.
- Camejo-Lluch, R. (2009). *Los hábitos tóxicos un problema de nuestra sociedad*. Córdoba: El Cid Editor.
- Camejo-Lluch, R. (2016). *Características de la enfermedad del alcoholismo: consideraciones*. Argentina: El Cid Editor.
- Canedo-Magariños, C. (2011). Alcoholismo: perspectiva psiquiátrica para clínicos. *Galicia Clínica*, 7-10.
- Castañó-Monsalve, B., Bernabeu-Guitart, M., López, R., Bulbena-Vilarrasa, A., & Quemada, J. I. (2013). Consumo de alcohol y tóxicos en pacientes con traumatismo craneoencefálico: repercusión neuroconductual y sobrecarga del cuidador. *Revista de Neurología*, 363-369.

- Chesa-Vela, D., Elías-Abadías, M., Fernández-Vidal, E., Izquierdo-Munuera, E., & Sitjas-Carvacho, M. (2004). El craving, un componente esencial en la abstinencia. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 93-112.
- Clark, D. L., Boutros, N. N., & Mendez, M. F. (2012). El cerebro y la conducta: neuroanatomía para psicólogos (2a. ed.). Madrid: Editorial El Manual Moderno .
- De la Barrera, M. L., & Donolo, D. (2009). Neurociencias y su importancia en contextos de aprendizaje. *Revista Digital Universitaria*, 1-3.
- Delgado-Linares, I. (2014). *Atencion y Apoyo Psicosocial*. España: S.A. EDICIONES PARANINFO.
- Espejo, L. (2014). El lenguaje normal y patológico. *Revistas de investigación UNMSM*, 173-205.
- Estévez, A. (2016). Alcohol y alto ruido disparan peleas en Cúcuta. *La opinión*, 1-2.
- Feldstein, C. A. (2008). Hipertensión arterial resistente. *Revista Médica de Chile*, 528-538.
- Freud, S. (1886- 1899). Publicaciones prepsicoanalíticas y manuscritos inéditos en vida de Freud. En J. L. Etcheverry (Traduc.), *Obras completas: Sigmund Freud* (Vol. 1, pp. 323-339). Buenos Aires : Amorrortu .
- Gallego del Castillo, F. (2010). Esquema corporal y praxia. España: Wanceleulen Editorial Deportiva, S. L.
- Gil, R. (2007). *Manual de Neuropsicología* . Barcelona: Masson.
- Gómez-Restrepo, C., Gutiérrez-Abad, E., & de la Espriella-Perdomo, M. (2012). Guías de manejo en psiquiatría- Tercera edición. Colombia: Editorial Kimpres Ltda.
- González-López, I., Sierra-Benitez, E., Quianella-León, M., Figueroa-García, E., Aguilera-Hernandez, A., & Olivera-Manzano, L. (2017). *Psicosis de Korzakoff, a propósito de un caso interesante*. Obtenido de Rev Méd Electrón: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/1639/3528>
- Goodwin, D. W. (1995). Alcohol amnesia. *Adicction*.
- Guerra, S. J. (1994). Motivaciones asociadas al consumo de cerveza en un grupo de treinta personas. Tesis previa a la obtención del título de Licenciada en Psicología Industrial. Quito: Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
- Guerrero, Z. U. (1989). Prevalencia de alcoholismo en pacientes del departamento de salud mental del hospital regional docente de Ambato. Disertación previa a la obtención del título de licenciada en trabajo social. Quito: Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

- Guzmán-Cervantes, E. (1983). Neuropsicología. Bogotá: Universidad de Colombia.
- Hécaen, H. (1977). Afasias y Apraxias. Buenos Aires: Paidós.
- Hernández-Sampieri, R., Fernández-Collado, C., & Baptista-Lucio, M. D. (2010). *METODOLOGÍA* de la investigación (Quinta edición). México: McGRAW-HILL / INTERAMERICANA EDITORES.
- Hernández-Sampieri, R., Fernández-Collado, C., & Baptista-Lucio, P. (2014). Metodología de la investigación. México: McGRAW-HILL / INTERAMERICANA EDITORES, S.A.
- Huarcaya, S. M. (2003). No os embriguéis...borracheras, identidad y conversión evangélica en Cacha, Ecuador. Quito: Ediciones Aby- Yala - Corporación Editora Nacional.
- INEC. (Lunes de Octubre de 2013). INEC. Obtenido de Instituto Nacional de Estadísticas y Censos:
http://www.inec.gob.ec/estadisticas/index.php?option=com_remository&Itemid=&func=startdown&id=1901&lang=es&TB_iframe=true&height=250&width=800
- INEC. (2014). La realidad tras las cifras. *Postdata*, 1-6.
- Jódar-Vicente, M., Barroso-Ribal, J., Brun-i-Gasca, C., Dorado-Mesa, M., García-Jiménez, A., Martín-Plasencia, P., & Nieto-Barco, A. (2005). Trastornos del lenguaje y la memoria. Barcelona: Editorial UOC.
- Kasper, D. L., Fauci, A. S., & Hauser, S. L. (2016). Harrison. Principios de medicina interna. Vol I y II (19a. ed.). DISTRITO FEDERAL: McGraw-Hill Interamericana.
- Kolb, B., & Whishaw, I. (2009). Neuropsicología Humana. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana S. A.
- Lázaro, A., Palomero, J. E., & Fernández Domínguez, M. R. (2000). La psicomotricidad y su desarrollo en el umbral del siglo XXI. *Revista Interuniversitaria de Formación del Profesorado*, 15-20.
- López, D. (2016). Su alcoholismo lo mató. *NOTICIAS Voz e Imagen*, 1-2.
- Luria, A. R. (1979). El cerebro en acción (Segunda edición revisada). Barcelona: Editorial Fontanella, S. A.

- Medina-Montañez, M. V., Layne-Bernal, B., Galeano-Heredia, M. D., & Lozada-Puerto, C. (2007). Lo psicosocial desde una perspectiva holística. *Revista Tendencias & Retos*, 177-189.
- Mejía-Génez, M. (2016). Wittgenstein, Ludwig. Escrito a máquina. Traducción, introducción y notas críticas de Jesús Padilla Gálvez. *Ideas y Valores*, 260-266.
- Moina, D. (16 de Noviembre de 2014). La Mama Negra: 50 años de fiesta y tradición mestiza. *El Telégrafo*, págs. 1-16.
- Nathanson, V. (2013). Revising the Declaration of Helsinki. *BMJ*, 346, 1-2. doi:10.1136/bmj.f2837
- Organización Mundial de la Salud. (1992). CIE-10 Trastornos mentales y del comportamiento. Madrid: Meditor.
- Organización Mundial de la Salud. (Lunes de Octubre de 2015). Organización Mundial de la Salud. Obtenido de Organización Mundial de la Salud: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs349/es/>
- Ortiz, S. (17 de Diciembre de 2015). 604 personas mueren al año por exceso de licor en Ecuador. *El Comercio*.
- Ostrosky-Solís, F., Ardila, A., & Rosselli, M. (1997). NEUROPSI- Evaluación Neuropsicológica Breve en Español. México: DEPARTAMENTO DE PSICOFISIOLOGÍA- FACULTAD DE PSICOLOGÍA- UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO.
- Padilla-López, L. A. (2016). Diccionario de neuropsicología. México: Editorial El Manual Moderno.
- Palomo-Rando, J. L., Ramos-Medina, V., Palomo-Gómez, I., López-Calvo, A., & Santos-Amaya, I. M. (2008). Patología forense y neurología asociada de los traumatismos craneoencefálicos. Estudio práctico. *Cuad Med Forense*, 87-118.
- Pascual-Pastor, F., & Guardia Serecigni, J. (2012). Monografía sobre el alcoholismo. Barcelona: Socidrogalcohol.
- Peña-Casanova, J. (2007). Neurología de la Conducta y Neuropsicología. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Portellano, J. A. (2005). Introducción a la neuropsicología. Madrid: Mc Graw Hill.

- Ramos-Galarza, C., Jadán-Guerrero, J., García-Gómez, A., & Paredes, L. (2016). Propuesta de la Escala Efeco Para Evaluar las Funciones Ejecutivas en Formato de Auto-Reporte. *CIENCIAMÉRICA*, 104-109.
- Ramos, C. A., Albarracín-Becerra, E. A., Arguello-Arias, A. S., Chávez-Flor, M. G., Falconí-Recalde, A. M., Jurado-Vera, M. V., & Vélez-Viteri, E. A. (2016). Relación entre el control inhibitorio y el consumo de alcohol de estudiantes universitarios. *Revista Científica y Tecnológica UPSE*, 91-99.
- Ramos-Galarza, C., Jadán-Guerrero, J., Paredes-Núñez, L., Bolaños-Pasquel, M., Santillán-Marroquín, W., & Pérez-Salas, C. (2017). Funciones ejecutivas y conducta de estudiantes secundarios ecuatorianos. *Revista Mexicana de Neusociencia*, 32-40.
- Ramos-Galarza, C., Ramos, V., Jadán-Guerrero, J., Lepe-Martínez, N., Paredes-Núñez, L., Gómez-García, A., & Bolaños-Pasquel, M. (2017). Conceptos Fundamentales en la Teoría Neuropsicológica. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 53-60.
- Redolar-Ripoll, D., Blázquez-Alisiente, J. L., & González-Rodríguez, B. (2013). *Neuropsicología*. Barcelona: Editorial UOC.
- Rigal, R., Paoletti, R., & Portmann, M. (1979). *Motricidad: aproximación psicofisiológica*. Madrid: Pila Teleña.
- Romero-Martínez, Á., & Moya-Albiol, L. (2013). Neuropsicología del maltratador: el rol de los traumatismos craneoencefálicos y el abuso o dependencia del alcohol. *Revista de Neurología*, 515-522.
- Roxana, J. (2012). *El alcoholismo problema de salud pública*. Córdoba: El Cid Editor.
- Ruiz Sánchez de León, J., Pedrero-Pérez, E., Fernández-Blázquez, M. Á., & Llanero-Luque, M. (2011). Neurología, neuropsicología y neurociencias: sobre usos y abusos de lo "neuro". *Revista de Neurología*, 53-320.
- Segura-Munguía, S. (2004). *Diccionario etimológico de medicina*. Bilbao, ES: Publicaciones de la Universidad de Deusto.
- Spitzer, G., Carrera, L., & Albán, S. (1974). *Intervención de enfermería en la aceptación e integración del enfermo alcohólico en su grupo familiar*. Disertación previa a la obtención del título de licenciada en Enfermería. Quito: Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

- Springer, S. P., & Deutsch, G. (2001). Cerebro izquierdo-Cerebro derecho. Barcelona: Ariel.
- Tirapu-Ustárrroz, J., García-Molina , A., Luna-Lario, P., Verdejo-García, A., & Ríos-Lago, M. (2003). Corteza prefrontal, funciones ejecutivas y regulación de la conducta. *Revista de Neurología* , 101-117.
- Torres , M. d. (1993). Problemas de alcoholismo en los trabajadores del departamento de saneamiento ambiental (Recolección de Basura) del Ilustre municipio de Quito. Disertación previa al grado de Licenciatura en trabajo social. Quito: Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
- Ulloque, R. (1999). Sistema cerebral del placer y de la drogodependencia. *Biomédica*, 321-330.
- Universidad de Manizales, F. d. (2010). Acerca del Prefijo "Neuro". *Archivos de Medicina-Volumen 10 N° 2.*, 97-98.

ANEXOS

Pontificia Universidad Católica del Ecuador
Disertación Previa a la Obtención del Título de Psicólogo Clínico

SOLICITUD DE CONSENTIMIENTO

Mediante el presente tengo el agrado de presentarme, soy Pablo Ricardo Serrano Flores con CI: 1802713337, actualmente me encuentro cursando estudios para la Disertación en la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, por lo que me encuentro realizando mi tesis sobre “Alteraciones neuropsicológicas en adictos al alcohol”.

El fin de este documento es para invitarlo a participar en un estudio que consiste en la aplicación de dos reactivos neuropsicológicos (Neuropsi y EFECO). La actividad demorará un total de 1 hora.

Esta invitación es dirigida a hombres entre 25 hasta los 40 años de edad que viven en la región Sierra del Ecuador.

Su decisión en participar en este estudio es completamente voluntaria.

Esta actividad no tiene costo alguno y al finalizar el estudio se le entregará un informe de los resultados obtenidos.

Todos los datos que recolectemos serán analizados en forma grupal y se mantendrá total confidencialidad.

Si usted tiene preguntas puede hacerlas en todo momento, incluso después de que haya comenzado el estudio, para ello puede contactarse con las siguientes personas:

- Pablo Ricardo Serrano Flores: móvil 0987226599. Correo electrónico: pablosbforever@hotmail.com.
- Profesor Guía de Tesis: Dr. Carlos Ramos Galarza, PHD, móvil 0995469573. Correo electrónico: caramos@puce.edu.ec, Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

Consentimiento

He sido invitado para participar en una investigación sobre Alteraciones Neuropsicológicas en adictos al alcohol. Entiendo que mi participación consiste en la aplicación de dos reactivos neuropsicológicos (Neuropsi y EFECO) por 1 hora. He sido informado que esta actividad no producirá riesgo alguno a mi integridad. Se me ha proporcionado el nombre del investigador y su número telefónico.

Consiento voluntariamente participar en este estudio y entiendo que tengo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento.

Se le entregará una copia del documento completo de Consentimiento Informado.

Nombre del Participante.....

Firma del Participante.....

Fecha..... 9 ene 2018

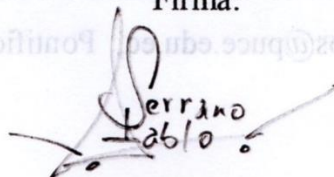
He discutido el contenido de esta solicitud con el arriba firmante. He orientado sus dudas sobre su participación.

Nombre del Investigador:

Firma:

Fecha:

Pablo Serrano


Pablo Serrano

09-01-2018

**EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA BREVE EN
ESPAÑOL
NEUROPSI**

Dra. Feggy Ostrosky-Solís, Dr. Alfredo Ardila y
Dra. Mónica Rosselli

DATOS GENERALES

NOMBRE _____

EDAD _____ FECHA _____

SEXO _____ ESCOLARIDAD _____

LATERALIDAD _____ OCUPACIÓN _____

MOTIVO DE CONSULTA _____

OBSERVACIONES MÉDICAS Y NEUROLÓGICAS

I.- Estado de alerta: consciente, somnoliento, estuporoso, comatoso, etc.

II.- En caso de que la persona esté tomando algún medicamento, especifique cuál y la dosis:

III.- Otros exámenes: angiografía, electroencefalografía, etc.

IV.- Antecedentes médicos:

Marque con una "X" en caso de que tenga o haya tenido alguna de las siguientes enfermedades:

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Hipertensión Arterial | <input type="checkbox"/> Traumatismos craneoencefálicos |
| <input type="checkbox"/> Enfermedades pulmonares | <input type="checkbox"/> Diabetes |
| <input type="checkbox"/> Alcoholismo | <input type="checkbox"/> Tiroidismo |
| <input type="checkbox"/> Farmacodependencia | <input type="checkbox"/> Accidentes cerebrovasculares |
| <input type="checkbox"/> Disminución de agudeza visual o
auditiva. | <input type="checkbox"/> Otros |

B.-DETECCIÓN VISUAL

Se coloca la hoja de detección visual frente al sujeto y se le pide que marque con una "X" todas las figuras que sean iguales al modelo (lámina A del material anexo), el cual se presentará durante 3 segundos. Suspender a los 60 segundos.

TOTAL DE ERRORES_____

TOTAL DE ACIERTOS_____

C.- 20-3

Pida que a 20 le reste 3. No proporcione ayuda y suspenda después de 5 operaciones.

17-14-11-8-5 Respuesta_____ TOTAL_____(5)

III- CODIFICACIÓN

A.- MEMORIA VERBAL ESPONTÁNEA

Enuncie la serie de palabras y pida que la repita una vez que usted termine.

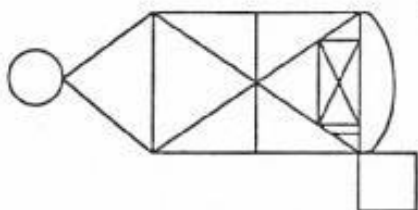
Proporcione los tres ensayos.

1. CURVA DE MEMORIA ESPONTÁNEA

1	2	3	
Gato _____	Mano _____	Codo _____	INSTRUSIONES_____
Pera _____	Vaca _____	Fresa _____	PERSEVERACIONES_____
Mano _____	Fresa _____	Pera _____	PRIMACIA_____
Fresa _____	Gato _____	Vaca _____	PRESENCIA _____
Vaca _____	Codo _____	Gato _____	
Codo _____	Pera _____	Mano _____	
Total _____	_____	_____	TOTAL PROMEDIO_____(6)
1er. ensayo	2o. ensayo	3er. ensayo	

B.- PROCESO VISOESPACIAL (COPIA DE FIGURA SEMICOMPLEJA)

Pida que copie la lámina 1 del material anexo. Utilice la reproducción presentada abajo para registrar la secuencia de la copia.



HORA _____

TOTAL_____(12)

IV.- LENGUAJE

A.-DENOMINACIÓN

Pida que nombre lo que observa en las láminas de la 2 a la 9 del material anexo y anote la respuesta.

	Puntaje	Respuesta		Puntaje	Respuesta
CHIVO	0	1 _____	LLAVE	0	1 _____
GUIARRA	0	1 _____	SERPIENTE	0	1 _____
TROMPETA	0	1 _____	RELOJ	0	1 _____
DEDO	0	1 _____	BICICLETA	0	1 _____
TOTAL_____ (8)					

NOTA: SI EL PACIENTE PRESENTA PROBLEMAS DE AGUDEZA VISUAL QUE LE LIMITEN REALIZAR LA ACTIVIDAD ANTERIOR, EN SU LUGAR, PIDA QUE DENOMINE LOS SIGUIENTES ESTÍMULOS PREGUNTÁNDOLE: “¿QUÉ ES ESTO?”

LÁPIZ,	RELOJ,	BOTÓN,	TECHO,	CODO,	TOBILLO,	ZAPATO,	LLAVE
1	2	3	4	5	6	7	8
TOTAL_____ (8)							

8.-REPETICIÓN

Pida que repita las siguientes palabras y oraciones.

	Respuesta	Puntaje
Sol.....	_____	0 1
Ventana.....	_____	0 1
El niño llora.....	_____	0 1
El hombre camina lentamente por la calle.....	_____	0 1
TOTAL_____ (4)		

C.-COMPRENSIÓN

Presente la lámina 10 y evalúe la comprensión de las siguientes instrucciones, considerando que para que este reactivo tenga validez, debe asegurarse que el sujeto comprenda los términos de cuadrado y círculo, de no ser así, intente con otras palabras como por ejemplo “bolita” y “cuadro”.

	Puntaje	
Señale el cuadrado pequeño.....	0	1
Señale un círculo y un cuadrado	0	1
Señale un círculo pequeño y un cuadrado grande	0	1
Toque el círculo pequeño, si hay un cuadrado grande	0	1
Toque el cuadrado grande, en lugar del círculo pequeño.....	0	1
Además de tocar los círculos, toque el cuadrado pequeño.....	0	1

TOTAL_____ (6)

D.-FLUIDEZ VERBAL

Pida que nombre en un minuto todos los animales que conozca. Posteriormente, empleando el mismo tiempo, solicite que mencione todas las palabras que recuerde que inicien con la letra “F” sin que sean nombres propios o palabras derivadas (y. gr. familia, familiar).

Nombres de animales

Palabras que inician con “F”

1. _____	15. _____	1. _____	15. _____
2. _____	16. _____	2. _____	16. _____
3. _____	17. _____	3. _____	17. _____
4. _____	18. _____	4. _____	18. _____
5. _____	19. _____	5. _____	19. _____
6. _____	20. _____	6. _____	20. _____
7. _____	21. _____	7. _____	21. _____
8. _____	22. _____	8. _____	22. _____
9. _____	23. _____	9. _____	23. _____
10. _____	24. _____	10. _____	24. _____
11. _____	25. _____	11. _____	25. _____
12. _____	26. _____	12. _____	26. _____
13. _____	27. _____	13. _____	27. _____
14. _____	28. _____	14. _____	28. _____

TOTAL SEMÁNTICO _____
 INTRUSIONES _____
 PERSEVERACIONES _____

TOTAL FONOLÓGICO _ INTRUSIONES _
 PERSEVERACIONES _____

V.- LECTURA

Pida que lea en voz alta la lectura de la lámina 11 del material anexo. Mencione que se le harán preguntas sobre su contenido.

NOTA: NO SE APLIQUE A LOS INDIVIDUOS CON ESCOLARIDAD DE 1-4 AÑOS.

	Respuesta	Puntaje	
¿Por qué se ahogó el gusano?	_____	0	1
¿Qué pasó con el otro gusano?	_____	0	1
¿Cómo se salvó el gusano?	_____	0	1
		TOTAL_____ (3)	

VI.- ESCRITURA

NOTA: NO SE APLIQUE A LOS INDIVIDUOS CON ESCOLARIDAD DE 1-4 AÑOS.

	Puntaje
DICTAR: El perro camina por la calle	0 1
COPIAR: Las naranjas crecen en los árboles (presentar lámina 12)	0 1
TOTAL_____ (2)	

VII.- FUNCIONES EJECUTIVAS

A.- CONCEPTUAL

1.- SEMEJANZAS

Pregunte en qué se parecen los siguientes estímulos. Proporcione ej. “silla-mesa.... son muebles”.

	Respuesta	Puntaje		
naranja-pera	_____	0	1	2
perro-caballo	_____	0	1	2
ojo-nariz	_____	0	1	2
TOTAL_____ (6)				

2.-CÁLCULO

Pida que resuelva mentalmente las siguientes operaciones. Límite de tiempo para resolver cada problema: 60 segundos. Se puede leer nuevamente el problema dentro del límite de tiempo.

	Respuesta
¿Cuánto es $13 + 15$? (28)	_____
Juan tenía 12 pesos, recibió 9 y gastó 14 ¿Cuánto le quedó? (7)	_____
¿Cuántas naranjas hay en dos docenas y media? (30)	_____
TOTAL_____ (3)	

3.- SECUENCIACIÓN

Presentar la lámina 13 del material anexo y pedir que continúe con la secuencia.

NOTA: NO SE APLIQUE A LOS INDIVIDUOS CON ESCOLARIDAD DE 1-4 AÑOS.

TOTAL_____ (1)

B.-FUNCIONES MOTORAS

(Para su aplicación, consultar el manual)

1.- CAM B IO DE POSICIÓN DE LA MANO

0 = No lo hizo

1 = Lo hizo entre el segundo y tercer ensayo

2 = Lo hizo correctamente al primer ensayo

Ejecución	derecha	0	1	2
	izquierda	0	1	2

TOTAL_____ (4)

2.- MOVIMIENTOS ALTERNOS DE LAS DOS MANOS

0 = No lo hizo

1 = Lo hizo desautomatizado

2 = Lo hizo correctamente

TOTAL_____ (2)

3.- REACCIONES OPUESTAS

0 = No lo hizo

1 = Lo hizo con errores

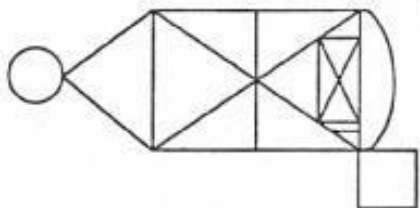
2 = Lo hizo correctamente

TOTAL_____ (2)

VIII.-FUNCIONES DE EVOCACIÓN

A.-MEMORIA VISOESPACIAL

Pida que reproduzca la figura de la lámina 1 y registre la secuencia observada.



HORA_____

TOTAL_____ (12)

B.- MEMORIA VERBAL

1.- MEMORIA VERBAL ESPONTÁNEA

Pida que recuerde y evoque las palabras que anteriormente aprendió.

gato	_____	pera	_____	INTRUSIONES	_____
mano	_____	vaca	_____	PERSEVERACIONES	_____
codo	_____	fresa	_____		
					TOTAL_____ (6)

2. - POR CLAVES

Pida que recuerde las palabras anteriormente memorizadas de acuerdo con las siguientes categorías:

partes del cuerpo	_____	INTRUSIONES	_____
frutas	_____	PERSEVERACIONES	_____
animales	_____		
TOTAL_____ (6)			

3.- RECONOCIMIENTO

Lea las siguientes palabras y pida que reconozca aquellas que pertenecen a la serie memorizada anteriormente.

Boca	_____	codo*	_____	zorro	_____	vaca*	_____
Gato*	_____	árbol	_____	mano*	_____	flor	_____
Cama	_____	gallo	_____	fresa*	_____		
Pera*	_____	lápiz	_____	ceja	_____		
INTRUSIONES_____				TOTAL_____ (6)			

ESCALA EFECO PARA EVALUAR LAS FUNCIONES EJECUTIVAS EN FORMATO DE AUTO-REPORTE

Carlos Ramos-Galarza, Janio Jadán-Guerrero, Andrés García-Gómez, Lorena Paredes

DATOS GENERALES

NOMBRE _____

EDAD _____

FECHA _____

SEXO _____

ESCOLARIDAD _____

LATERALIDAD _____

OCUPACIÓN _____

MOTIVO DE CONSULTA _____

OBSERVACIONES MÉDICAS Y NEUROLÓGICAS

I.- Estado de alerta: consciente, somnoliento, estuporoso, comatoso, etc.

II.- En caso de que la persona esté tomando algún medicamento, especifique cuál y la dosis:

III.- Otros exámenes: angiografía, electroencefalografía, etc.

IV.- Antecedentes médicos:

Marque con una “X” en caso de que tenga o haya tenido alguna de las siguientes enfermedades:

() Hipertensión Arterial

() Traumatismos craneoencefálicos

() Enfermedades pulmonares

() Diabetes

() Alcoholismo

() Tiroidismo

() Farmacodependencia

() Accidentes cerebrovasculares

() Disminución de agudeza visual o
auditiva.

() Otros

El presente cuestionario consta de las siguientes opciones:

NUNCA (N), A VECES (A/V), CON FRECUENCIA (C/F), CON MUCHA FRECUENCIA (C/M/F)

1. Tengo dificultades para recoger y dejar ordenadas mis cosas cuando se me pide que lo haga.	N	A/V	C/F	C/M/F
2. Necesito tener alguien cerca para que me ayude a terminar una tarea cuando es muy larga.	N	A/V	C/F	C/M/F
3. Actúo sin pensar, haciendo lo primero que pasa por mi mente.	N	A/V	C/F	C/M/F
4. Tengo dificultad para admitir mis errores.	N	A/V	C/F	C/M/F
5. Me cuesta atender a las instrucciones que se me indican.	N	A/V	C/F	C/M/F
6. Cometo errores por descuido.	N	A/V	C/F	C/M/F
7. Me enfado por cosas insignificantes.	N	A/V	C/F	C/M/F
8. Tengo dificultades para tomar decisiones en forma independiente.	N	A/V	C/F	C/M/F
9. Dejo tiradas mis cosas por todas partes.	N	A/V	C/F	C/M/F
10. Tengo dificultades para encontrar rápidamente mis materiales al buscarlos en mi cuarto o escritorio.	N	A/V	C/F	C/M/F
11. Me cuesta realizar las tareas sin ayuda de los demás.	N	A/V	C/F	C/M/F
12. Soy lento/a en la realización de mis tareas educativas y del hogar.	N	A/V	C/F	C/M/F
13. Me cuesta concentrarme.	N	A/V	C/F	C/M/F
14. Tengo dificultades para esperar tranquilamente a que llegue mi turno.	N	A/V	C/F	C/M/F
15. Estoy moviéndome constantemente, no puedo estar quieto/a.	N	A/V	C/F	C/M/F
16. Hago mal mis tareas porque no sigo las instrucciones que se me dan.	N	A/V	C/F	C/M/F
17. Me cuesta hacer buenas propuestas para resolver problemas.	N	A/V	C/F	C/M/F
18. Tengo dificultad para escuchar atentamente.	N	A/V	C/F	C/M/F
19. Cuando me enfado tengo dificultad para calmarme con facilidad.	N	A/V	C/F	C/M/F

20. Parece que tengo ganas de hacer cosas pero enseguida me olvido de ellas.	N	A/V	C/F	C/M/F
21. Interfiero o interrumpo las actividades de los demás.	N	A/V	C/F	C/M/F
22. Me resulta difícil pensar o planificar las cosas con antelación.	N	A/V	C/F	C/M/F
23. Me cuesta cambiar de una tarea a otra.	N	A/V	C/F	C/M/F
24. Me cuesta mantener la atención en una actividad.	N	A/V	C/F	C/M/F
25. Necesito de alguien que me supervise para realizar mis trabajos.	N	A/V	C/F	C/M/F
26. Tengo dificultades para cuidar mis pertenencias.	N	A/V	C/F	C/M/F
27. Me perturban los cambios de planes.	N	A/V	C/F	C/M/F
28. Hago mis tareas de forma apresurada.	N	A/V	C/F	C/M/F
29. Tengo dificultad para hacer todos mis deberes sin detenerme.	N	A/V	C/F	C/M/F
30. Me cuesta trabajo encontrar mis cosas cuando las necesito.	N	A/V	C/F	C/M/F
31. Me resulta difícil comportarme adecuadamente en las reuniones sociales.	N	A/V	C/F	C/M/F
32. Me resulta difícil dejar de hacer algo cuando se me pide que no lo haga más.	N	A/V	C/F	C/M/F
33. Interrumpo a los demás cuando están hablando.	N	A/V	C/F	C/M/F
34. Me cuesta anticipar las consecuencias de mis actos.	N	A/V	C/F	C/M/F
35. Necesito de la ayuda de un adulto para terminar las tareas.	N	A/V	C/F	C/M/F
36. Necesito que me animen constantemente para comenzar a hacer mis tareas educativas y del hogar.	N	A/V	C/F	C/M/F
37. Protesto cuando no se me deja hacer lo que quiero.	N	A/V	C/F	C/M/F
38. Me resulta difícil concentrarme en el desarrollo de todo tipo de juegos (p. ej. Juegos de mesa).	N	A/V	C/F	C/M/F
39. Olvido revisar las tareas después de terminirlas.	N	A/V	C/F	C/M/F
40. Tengo dificultades para tomar decisiones, incluso ante las cosas más sencillas.	N	A/V	C/F	C/M/F
41. Me resulta difícil centrarme en algo.	N	A/V	C/F	C/M/F

42. Puedo llegar a decir cosas inadecuadas a otras personas.	N	A/V	C/F	C/M/F
43. Tengo dificultades para realizar apropiadamente actividades o tareas que tienen más de un paso.	N	A/V	C/F	C/M/F
44. Me es difícil regresar a una tarea después de tomar un descanso.	N	A/V	C/F	C/M/F
45. Olvido revisar mi cartera o mochila antes de ir al colegio.	N	A/V	C/F	C/M/F
46. Me levanto de la silla o abandono mi lugar cuando no debo hacerlo.	N	A/V	C/F	C/M/F
47. Necesito que se me diga que comience una tarea aunque tenga ganas de hacerla.	N	A/V	C/F	C/M/F
48. Me altero o pierdo el control cuando extravío algo.	N	A/V	C/F	C/M/F
49. Tengo dificultades para adaptarme a los cambios en mis rutinas, a nuevos profesores o a cambios en los planes familiares.	N	A/V	C/F	C/M/F
50. Me decepciono fácilmente.	N	A/V	C/F	C/M/F
51. Parece que voy dejando todo desordenado por donde paso.	N	A/V	C/F	C/M/F
52. Me distraigo fácilmente.	N	A/V	C/F	C/M/F
53. Debo esforzarme incluso en las asignaturas que me gustan.	N	A/V	C/F	C/M/F
54. Olvido llevar a casa las tareas, avisos o asignaciones educativas.	N	A/V	C/F	C/M/F
55. Me molesto fácilmente.	N	A/V	C/F	C/M/F
56. Me cuesta estar dispuesto/a a iniciar las tareas con sólo proponérmelas.	N	A/V	C/F	C/M/F
57. Tengo problemas para concentrarme en la realización de tareas educativas y del hogar.	N	A/V	C/F	C/M/F
58. Me quedo en los detalles de la tarea y pierdo el objetivo principal.	N	A/V	C/F	C/M/F
59. Me resisto a resolver de forma diferente tareas educativas, juegos con amigos, tareas del hogar, etc.	N	A/V	C/F	C/M/F
60. Mi desorden tiene que ser recogido por otros.	N	A/V	C/F	C/M/F

61. Tengo dificultad para terminar mis deberes a tiempo.	N	A/V	C/F	C/M/F
62. Me cuesta tener buenos hábitos de estudio.	N	A/V	C/F	C/M/F
63. Tengo cambios de ánimo de forma sorpresiva.	N	A/V	C/F	C/M/F
64. Me cuesta tener iniciativa para comenzar actividades, juegos o tareas educativas.	N	A/V	C/F	C/M/F
65. Me cuesta tener muchas ideas.	N	A/V	C/F	C/M/F
66. Me olvido de las cosas.	N	A/V	C/F	C/M/F
67. Pierdo el control de mis emociones (hago rabietas).	N	A/V	C/F	C/M/F